

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

805

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri SAUVAGE

Né le 3 Novembre 1906, à AIGURANDE (Indre)

Les aspects pseudo-tuberculeux
du poumon cardiaque

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri SAUVAGE

Né le 3 Novembre 1906, à AIGURANDE (Indre)

Les aspects pseudo-tuberculeux
du poumon cardiaque

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Cardiologie clinique

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 Robert DEBRÉ.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 ROUSSY.
 CHAMPY.
 TUFINEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL.
 LAVASTINE.
 FIESSINGER.
 Maur. VILLARET.
 LOEPER.
 CARNOT.
 CLERC.
 Marcel LABBE.
 LEREBOULLET.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GRÉGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 SERGENT.
 BEZANCON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.

HOVELACQUE.
 MILON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et... Pathologie médicale.
 BESANCON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK-
 BRENTANO Pathologie chirurgicale.
 GAUJARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.

DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri.. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUEN	Pathologie médicale.
OVERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie
PHILIBERT ...	Bactériologie.

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
VALLÉRY-RADOT		
(Pasteur).		
SEZARY		

MM

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROcq		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE		
GUENIOT	} Clinique obstétricale.	
LE LORIER		
LEVY SOLAL ...		
METZGER		

V — Chargés de cours

MM

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé.....	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me faire le grand
honneur d'accepter la présidence de
cette tèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PELLISSIER
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR THOMAS
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris

Qui m'ont inspiré le sujet de cette
thèse et m'ont fourni les documents
nécessaires.

Témoignage respectueux.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

1926-27 : MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

1926-27 : MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

(In memoriam)

Externat :

1927-28 : MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

1928-29 : MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX

1933-34 : MONSIEUR LE DOCTEUR LÆDERICH

1934-35 : MONSIEUR LE DOCTEUR RIST

1935-36 : MONSIEUR LE DOCTEUR LAMBLING

1936 : MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153316_0111

LES ASPECTS PSEUDO-TUBERCULEUX DU POUMON CARDIAQUE

INTRODUCTION

Toute cardiopathie, toute défaillance cardiaque peuvent retentir sur le poumon ; c'est là une notion classique, banale, vérifiée chaque jour en clinique. Mais les différentes modalités du « poumon cardiaque », assez mal classées, posent parfois des problèmes de diagnostic épineux, notamment avec la tuberculose pulmonaire. En vérité ce diagnostic, à l'heure actuelle, ne devrait pas souffrir de grandes difficultés, grâce aux examens bactériologiques et radiologiques. En effet, si le moindre doute s'élevait à propos de la nature d'une hémoptysie, de l'origine d'un foyer de râles ou d'une pleurésie, l'examen radiologique n'est-il pas appelé à trancher la question ?

Or, dans ces dernières années, on a, de divers côtés, attiré l'attention sur des faits curieux et trompeurs : chez les cardiaques, le retentissement pulmonaire de la cardiopathie est capable de provoquer la formation d'images radiologiques persistantes, exactement semblables aux images de tuberculose pulmonaire.

Il n'y a là rien qui doive nous étonner, les phtisio-

logues insistent tous, dans leur enseignement, sur ce que les images radiologiques pulmonaires n'ont rien de pathognomonique ; il n'y a pas d'images spéciales à la tuberculose, et l'on peut voir des lésions cancéreuses ou gangréneuses du poumon donnant des images semblables.

En tout cas, si la radiologie elle-même peut être trompeuse dans les cas de « poumon cardiaque », on conçoit que des erreurs aient pu être commises et des cardiopathies à retentissement pulmonaire prises pour des bacillooses du poumon.

Nous avons eu la bonne fortune de recueillir des observations de cas de cette sorte. Après avoir, plusieurs années durant, acquis la pratique des examens radiologiques du poumon à l'hôpital Laënnec, dans le service de notre Maître, M. le Docteur RIST, nous avons été frappés de la similitude, sous l'écran et sur le film, de ces aspects du poumon cardiaque avec certaines images de tuberculose.

Aussi avons-nous consacré ce modeste travail à ces faits. Certes, il ne s'agit pas là de l'un de ces grands problèmes médicaux occupant le premier plan de l'actualité scientifique, mais l'intérêt pratique de la question est certain, puisque des erreurs sont commises, et nos observations en seront le plus bel exemple.

Nous ne manquerons pas d'envisager d'abord, dans un chapitre d'introduction, de rapide esquisse et de court historique, les différents syndromes pulmonaires

pouvant survenir au cours des cardiopathies et pouvant poser chaque fois le diagnostic avec la tuberculose. Nous verrons ainsi, qu'en pratique, se pose surtout le diagnostic d'une hémoptysie d'étiologie imprécise, d'une pleurésie de cause douteuse. En fait, c'est surtout le rétrécissement mitral pur d'une part, l'insuffisance cardiaque avérée d'autre part, que l'on retrouve à la base de ces accidents pleuro-pulmonaires trompeurs. Aujourd'hui, l'acquisition si importante, capitale même, de la *stase* et de l'*artérite pulmonaires* a changé la face du problème. En effet, à l'époque où l'on parle si souvent — et si souvent à tort — de hiles chargés, de hiles arborescents, il est intéressant de savoir que stase pulmonaire et artérite pulmonaire donnent des aspects radiologiques du hile qu'on serait tenté d'attribuer à la sclérose ou même à l'essaimage tuberculeux. Il conviendra donc, chemin faisant, de rappeler les travaux récents sur les aspects radiologiques du hile normal, car tous les auteurs sont d'accord à ce sujet : c'est un des points les plus délicats de la radiologie que de savoir interpréter les particularités d'un hile. Nous aurons aussi à montrer que c'est une acquisition également importante de savoir qu'il existe, loin du hile, en plein parenchyme, des images sous forme de *taches*, de *nodules*, de *plages*, qui sont liées à l'existence d'une cardiopathie et non d'une tuberculose pulmonaire.

Un deuxième chapitre sera consacré à la synthèse de ces formes de poumon cardiaque pseudo-tuberculeux, à l'aide des données cliniques et radiologiques.

Le chapitre suivant donnera les bases du diagnostic de ces poumons cardiaques pseudo-tuberculeux. C'est ici que l'on trouvera la discussion nécessaire avec une tuberculose associée à une cardiopathie, association non exceptionnelle et dont quelques particularités méritent d'être signalées.

Enfin, un dernier chapitre sera consacré à quelques observations détaillées.

Il ne s'agit pas, dans cette thèse, de faire la revue générale des accidents pleuro-pulmonaires des cardiopathies, qui a déjà été si souvent publiée ou commentée. Nous nous sommes borné, à propos de faits cliniques précis, à rappeler qu'il existe entre poumon cardiaque et tuberculose pulmonaire des causes d'erreur, même derrière l'écran radiologique, et ce seul fait nous a paru justifier l'intérêt pratique de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

ACQUISITIONS SUCCESSIVES SUR LES LOCALISATIONS PULMONAIRES ET PLEURALES DES CARDIOPATHIES

L'existence de symptômes, de signes, de syndromes pulmonaires, pleuraux, pleuro-pulmonaires, au cours des affections cardiaques, semble aujourd'hui de la plus grande banalité. Dans tous les traités de pathologie on trouve un chapitre intitulé : « Accidents pleuro-pulmonaires des cardiopathies ». On ne manque pas de rappeler que ces manifestations peuvent paraître primitives si la cardiopathie est fruste ou méconnue.

Nous allons rappeler brièvement quels sont ces différents types d'accidents pleuro-pulmonaires; nous tâcherons, pour chacun d'eux, de montrer la ressemblance avec la tuberculose pulmonaire et les moyens d'en faire la différence.

Nous allons les étudier en les groupant sous deux rubriques :

A) *Accidents pleuro-pulmonaires des cardiopathies : aspects classiques ;*

B) *Localisations pulmonaires nouvellement décrites des cardiopathies.*

**A. — Accidents pleuro-pulmonaires des cardiopathies :
aspects classiques**

Il est de tradition de citer séparément les troubles fonctionnels et les syndromes pulmonaires anatomo-cliniques survenant au cours des cardiopathies.

I. — TROUBLES FONCTIONNELS

On sait bien qu'un certain nombre de troubles fonctionnels des affections cardiaques paraissent d'origine pulmonaire ; le public s'y trompe constamment, et parfois le médecin.

a) La toux.

S'il est un symptôme qui paraisse pulmonaire, c'est bien la toux. Combien de malades, atteints de tuberculose pulmonaire, depuis un certain temps, ne sont pas venus consulter, arguant qu'ils ne toussaient pas ou presque pas.

Parmi les faux tuberculeux au contraire de nos consultations de phtisiologie considérable est le nombre des tousseurs, sans lésions pulmonaires, et au premier rang de ceux-ci figurent les sujets porteurs d'affections rhino-pharyngées. Or, on ne signale peut-être pas assez la toux comme un symptôme d'affection cardiaque ; pourtant SÉNAC déjà, et surtout CORVISART

notaient que la toux est un signe fréquent d' « anévrisme du cœur » et l'on sait qu'ils entendaient par là ce qu'on appelle aujourd'hui : l'hypertrophie ou la dilatation cardiaque. Dans le rétrécissement mitral, la toux est fréquente ; on a décrit une toux coqueluchoïde qui serait due à l'hypertrophie de l'oreillette gauche et à l'irritation du pneumogastrique. Nous connaissons un cas de maladie mitrale rhumatismale où le diagnostic de coqueluche fut porté, mais au bout de deux mois la toux coqueluchoïde, persistante, disparut sous l'effet d'une petite cure digitalique. Dans tous les accidents pulmonaires ou pleuraux des cardiopathies la toux va forcément exister, qu'il s'agisse d'un infarctus, de congestion, voire d'un œdème pulmonaire.

En soi, la toux ne constitue donc pas un symptôme spécifiquement pulmonaire ; parmi les causes qu'il lui faut trouver, il est bon de penser au cœur, et ce diagnostic étiologique est facile en principe, car la toux cardiaque suppose une cardiopathie évidente ou une défécillance avec retentissement pulmonaire déjà important.

b) *Dyspnée.*

La dyspnée est encore bien plus significative que la toux, mais, là encore, aux yeux du public tout au moins, la dyspnée apparaît comme un symptôme de lésion pulmonaire plus que d'affection cardiaque.

La dyspnée d'effort est la dyspnée d'origine cardiaque par excellence. C'est à CORVISART que revient

le mérite d'avoir mis en valeur ce symptôme révélateur au premier chef ⁽¹⁾. Cette dyspnée à l'effort physique, à la montée d'escalier, à la parole même, est peu fréquente chez le tuberculeux ; le paradoxe est fréquent, de nos tuberculeux porteurs de lésions excavées importantes et qui ne sont pas affligés d'une telle dyspnée. On a été, avec P. MERKLEN, jusqu'à soutenir que toute dyspnée, chez les tuberculeux, surtout chez les tuberculeux fibreux, était liée à un certain degré de déficience cardiaque ; par conséquent, ce symptôme ne doit pas faire commettre l'erreur avec une affection pulmonaire, principalement avec la tuberculose.

La dyspnée permanente, qui se voit chez les cardiaques, dont le myocarde est déjà défaillant, peut, à la rigueur, poser des problèmes un peu plus délicats ; les emphysémateux, les scléreux pulmonaires ont souvent une telle dyspnée.

D'ailleurs, elle est parfois due, chez eux, déjà à la fatigue cardiaque liée à l'emphysème ou à la sclérose et en tout cas, il ne serait pas difficile de reconnaître ces affections.

La dyspnée paroxystique offre de plus réelles difficultés, mais le diagnostic n'est pas tant à faire avec la tuberculose qu'avec l'asthme.

Le pseudo-asthme cardiaque est maintenant bien connu, depuis que Trousseau l'a individualisé en 1873. Il se voit dans toutes les cardiopathies. Pour BARIÉ, il

(1) Cf. LASSUS, Corvisart et la Cardiologie, *thèse*, Paris, 1927.

était surtout fréquent dans le rétrécissement mitral ; pour VAQUEZ et son école, on le verrait surtout au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. C'est une dyspnée le plus souvent nocturne, simulant d'assez loin, il est vrai, la crise d'asthme typique, car on n'y retrouve ni la bradypnée, ni l'inversion du rythme respiratoire de l'asthme, ni les crachats typiques ; enfin les injections d'adrénaline n'influencent pas le pseudo-asthme, alors qu'elles calment l'asthme vrai.

L'œdème aigu du poumon est la plus typique des dyspnées paroxystiques d'origine cardiaque. Nous n'insisterons pas sur cette dyspnée angoissante avec asphyxie, toux quinteuse, rejet d'une expectoration mousseuse et saumonée, avec à l'examen physique, siégeant aux bases, la classique marée montante de râles fins. Là encore, l'erreur n'est pas permise avec la tuberculose, mais plutôt avec des crises d'asthme intenses. Le diagnostic est vite fait sur l'aspect clinique caractéristique, sur la constatation de signes de défaillance cardiaque au premier rang desquels le bruit de galop, et sur le soulagement immédiat apporté par une abondante saignée.

c) *Algies thoraciques :*

Elles sont fréquentes et fréquemment rapportées à une origine pulmonaire. En dehors des douleurs précordiales, des précordialgies, aisément rapportées au cœur et s'accompagnant de palpitations, d'un peu d'angoisse, il est de nombreuses algies, à siège varia-

ble, dans les fosses sus et sous-épineuses, dans la région dorsale, algies spontanées, intermittentes, mais tenaces dans leur répétition, plus ou moins intenses, s'accompagnant souvent d'un peu de dyspnée d'une toux légère, ensemble de symptômes qui font suspecter une atteinte pulmonaire ou pleurale, cependant qu'une auscultation minutieuse demeure négative. On sait avec quelle facilité, nombre de ces malades acceptent le diagnostic de « pleurite ».

Notre Maître, M. le Docteur RIST, a fait justice de ces fausses et innombrables « pleurites » dont les douleurs thoraciques ont leur origine réelle dans des affections digestives, hépatiques, dans une aérophagie manifeste, dans des affections rhino-pharyngées chroniques. Mais les cardiopathies sont assez souvent aussi créatrices de telles douleurs. Une cardiopathie bien compensée peut donner des algies thoraciques et le cas le mieux connu est celui du rétrécissement mitral avec le point douloureux dorsal. Ce classique « point douloureux de l'oreillette » n'est pas exceptionnel, point dorsal gauche, entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate, que l'on explique par la dilatation de l'oreillette gauche (point auriculaire de VAQUEZ). On connaît aussi les points douloureux à la base droite, par hypertrophie du foie au cours d'une asystolie banale au cours des états de dilatation des cavités droites (DE BRUN). C'est d'ailleurs en pareil cas, que bien souvent, l'on note quelques frottements pleuraux qui peuvent faire croire à une pleurite bana-

le, si l'hépatomégalie n'oriente pas vers une affection cardiaque. Enfin, la cause de la douleur thoracique peut, au cours d'une cardiopathie, traduire l'existence d'une complication pleuro-pulmonaire, d'un infarctus pulmonaire ou d'une pleurésie cardiaque.

II. — SYNDROMES ANATOMO-CLINIQUES

A côté des troubles fonctionnels que nous venons de passer en revue, il existe de nombreuses manifestations pulmonaires en rapport avec une cardiopathie : ce sont de véritables complications, survenant plus ou moins précocement au cours d'une cardiopathie.

a) *Bronchite.*

De toutes ces manifestations, les poussées de bronchite sont les plus précoces dans leur apparition.

Ces manifestations sont, classiquement, liées à un certain degré de stase dans l'arbre broncho-pulmonaire. Avec LAUBRY et son école, on admet actuellement que les symptômes et signes pulmonaires, et notamment ces bronchites, survenant d'assez bonne heure, alors qu'il n'y a pas encore de défaillance cardiaque réelle, peuvent être dus, non pas à la stase, mais à des phénomènes pulmonaires actifs, subaigus, torpides ou encore, comme nous le verrons plus loin, à de l'artérite pulmonaire.

Décrites par LAËNNEC, puis par ANDRAL, bien connues aujourd'hui, ces manifestations bronchiques pose-

ront parfois un problème de diagnostic délicat, surtout avec la tuberculose pulmonaire, d'autant que souvent l'habitus extérieur du malade évoque l'idée d'une tuberculose possible.

Au cours du rétrécissement mitral, la bronchite peut être le premier trouble morbide, le signe révélateur. Il s'agit d'un adulte jeune, et dans le rétrécissement mitral pur d'une jeune fille, présentant de la dyspnée, une toux quinteuse qui ramène parfois une expectoration muqueuse, plus rarement muco-purulente, ou encore des points de côté diffus. C'est un coup de froid qui souvent semble provoquer la bronchite, de sorte qu'on croit facilement à une bronchite aiguë banale. La répétition des accès bronchiques ne manque pas de frapper, si bien que parfois, on pense à une dilatation des bronches, mais la bronchorrhée typique fait défaut, et la radiologie ne montre pas les images caractéristiques de l'ectasie.

On en vient donc à suspecter la tuberculose, d'autant plus facilement, que les images hilaires sont souvent arborescentes, empâtées, comme il est fréquent de l'observer dans le rétrécissement mitral. Cependant, l'examen répété des crachats, après homogénéisation, ne décele pas de bacilles de Koch. Un fait important est à noter : ces poussées de bronchite surviennent surtout après des périodes de surmenage, d'efforts physiques, parfois après toutes les causes de surmenage du myocarde et de ce fait, l'attention doit être attirée vers le cœur. En réalité, seul l'examen stéthacoustique

du cœur permettra de rapporter les poussées bronchiques à la cardiopathie ; mais rappelons que certaines formes de rétrécissement mitral passeront aisément inaperçues : tels sont les rétrécissements mitraux très serrés (BARIÉ, STRAUSS) ou trop larges (d'ASTROS) qui restent « aphones » ; fréquemment le rythme de DUROZIEZ est modifié : une sténose mitrale peut se caractériser uniquement par un dédoublement du deuxième bruit, alors que les autres signes physiques font défaut. De plus, ces signes peuvent être très variables dans le temps (étude de BROADBENT (1886), de POTAIN (1894), de F. BARIÉ (1901).

Ces poussées de bronchite à répétition deviennent de plus en plus fréquentes, disparaissant d'abord par la médication toni-cardiaque, puis finissant par ne recéder que partiellement à la thérapeutique. Il s'établit alors un véritable état de bronchite chronique, permanent, entrecoupé de poussées aiguës.

Ces formes chroniques s'observent au moment où les malades sont entrés dans l'insuffisance cardiaque, et leurs fluctuations vont de pair avec celles de la défaillance cardiaque. On connaît ces malades en proie à la dyspnée, rejetant une expectoration muqueuse, abondante, au prix d'une toux fréquente ; à l'examen, on note de nombreuses sibilances dans l'étendue des deux champs pulmonaires. S'agit-il d'une bronchite chronique banale avec crises asthmatiformes, d'une dilatation des bronches ? Ne peut-on même penser à

une de ces bacillooses fibreuses à poussées bronchitiques? Ce diagnostic serait des plus difficiles s'il n'était tranché par l'auscultation cardiaque révélant la cardiopathie causale. Toutefois, si dans les cas typiques, l'auscultation cardiaque donne la certitude, il faut bien reconnaître que parfois, chez des malades en pleine défaillance myocardique, il est singulièrement malaisé de percevoir exactement les signes orificiels anormaux : on ne note alors qu'un assourdissement des bruits, plus ou moins masqués par des râles pulmonaires, par des râles bronchiques. Aussi, doit-on s'attacher à trouver un bruit de galop, un souffle orificiel qui, s'ils existent, seront de grande valeur. Encore un dernier problème est-il à résoudre : ne s'agit-il pas d'un vieux scléreux, d'un vieil emphysémateux, chez qui sont venus s'ajouter secondairement des signes de défaillance cardiaque intriqués, comme le cas se présente souvent en clinique ?

b) *Congestion des bases.*

Au cours de toute cardiopathie, à la période asystolique, la congestion des bases est d'observation courante : c'est une congestion, par stase chronique, qui fait partie du tableau même de l'asystolie. Elle est bilatérale ou unilatérale, siégeant le plus fréquemment à droite selon J. TISSIER. En dehors des symptômes fonctionnels : dyspnée, toux, expectoration et hémoptysies possibles, des signes physiques locaux sont retrouvés : signe de condensation avec submatité ou

matité, foyers de râles humides avec ronchus et sibilances. De tels foyers congestifs sont aisément rattachés à leur cause, tant le tableau de l'asystolie est évocateur, sans parler des signes d'auscultation cardiaque.

Mais ces phénomènes de congestion pulmonaire peuvent ne pas paraître aussi typiquement liés à une origine cardiaque.

Les foyers congestifs, au lieu de se trouver à la base, peuvent, en effet, siéger soit au sommet comme BARIÉ le notait déjà après PETER, soit dans les régions hilaires, comme tous les cardiologues actuels l'admettent. Lorsque les signes sont perçus dans la région apicale, il est inévitable que l'on pense à une lésion tuberculeuse du poumon. Les examens de crachats monirent l'absence de bacilles de Koch ; l'examen radiologique ne montre pas de taches anormales à ce niveau et par conséquent on doit chercher, en dehors de la bacillose, la cause de ce foyer congestif. On connaît évidemment les cortico-pleurites grippales, traînantes, siégeant aux sommets, mais elles sont rares, elles disparaissent d'elles-mêmes au bout de quelques semaines ; d'autre part, MANTOUX (de Cannes), a émis récemment l'hypothèse que toutes les cortico-pleurites récidivantes, même lorsqu'elles ne comportent pas de signes radiologiques nets, pouvaient-être attribuées à la tuberculose : il les aurait vu s'améliorer, et même disparaître, sous l'influence d'un traitement tuberculinique.

En tout cas, avant d'accepter ce diagnostic, sans preuve certaine, avant de penser aussi à une cortico-pleurite d'origine syphilitique, comme en ont décrit récemment certains auteurs lyonnais, il sera bon de pratiquer un examen soigné du cœur qui donnera la clef du diagnostic. Au surplus, ces congestions pulmonaires des cardiaques ne surviennent pas seulement au cours des états asystoliques ou hyposystoliques, comme les bronchites, elles peuvent se voir au cours des cardiopathies bien compensées en apparence, et seraient dues alors, non pas tant à la stase pulmonaire qu'à des phases d'œdème actif du poumon ou d'artérite pulmonaire.

Chez l'enfant, ces foyers de congestion sont fréquents au cours des cardiopathies et l'on sait bien qu'à eux seuls, ils peuvent représenter toute la symptomatologie révélatrice de l'atteinte cardiaque. Enfin, comme ces malades sont souvent en même temps fatigués, amaigris, et que les crachats sont fréquemment teintés de sang, on conçoit que le tableau puisse être celui d'un épisode tuberculeux. C'est l'absence de bacille de Koch dans les crachats et l'absence d'images radiologiques du poumon qui signe le diagnostic ; mais si l'image radiologique comporte certaines anomalies, capables comme nous le verrons dans un chapitre ultérieur, de simuler de près ou de loin celles de la tuberculose, le diagnostic devient extrêmement délicat, et l'on comprend que des erreurs aient pu être commises.

c) *Hémoptysies.*

Le crachement de sang constitue par définition le signe le plus évocateur d'une lésion pulmonaire et fait immédiatement penser à la tuberculose. Cette notion n'a guère subi d'atteinte depuis LAENNEC et dans une thèse récente sur « l'hémoptysie d'alarme et son comportement », G. LOUBLIÉ (*Thèse Paris, 1936*) démontre que la tuberculose reste la grande cause des hémoptysies. Mais la cause qui, dans l'ordre de fréquence vient en second lieu, c'est la cardiopathie : PETER l'avait déjà établi, qui disait : « un crachement de sang atteste la tuberculose ou, à son défaut, l'existence d'une maladie de cœur ».

Classiquement, on opposait les hémoptysies tuberculeuses abondantes, faites de sang rouge et spumeux, aux hémoptysies des cardiaques, fractionnées, faites du sang jaune noirâtre de l'infarctus. Il est inutile d'insister maintenant, tant le fait est avéré, sur ce que cette opposition est beaucoup trop schématique. Les cardiaques font souvent des hémoptysies franches, et les tuberculeux ont souvent des crachats hémoptoïques isolés, fragmentaires.

Un malade en pleine asystolie a fréquemment des crachements de sang ; aucune difficulté de diagnostic n'est à redouter dans ce cas. Le tableau typique de la défaillance cardiaque avec œdèmes, oligurie, cyanose, dyspnée, hépatomégalie, infiltration des bases, avec les signes d'auscultation cardiaque, ne peuvent échapper au clinicien. Qu'il y ait du sang dans les crachats

de ces asystoliques, voilà qui n'a rien pour nous étonner, du fait de la stase pulmonaire intense.

Parfois, la prédominance des symptômes et signes pulmonaires va jusqu'à réaliser le tableau de l'asystolie pulmonaire. Celle-ci, liée à la défaillance des cavités droites, se voit surtout au cours des cardiopathies mitrales, mais aussi, à titre de complication des affections chroniques du poumon. C'est le tableau habituel, observé chez les vieux scléreux, les emphysémateux anciens. Mais il ne sera tout de même pas difficile, en pareil cas, de retrouver toute l'histoire antérieure du patient avec son long passé d'emphysème, de bronchique chronique, de dilatation bronchique, de sclérose du poumon.

Un seul cas pourrait être épineux : celui des tuberculeux fibreux de longue date qui aboutissent à la défaillance cardiaque. Chez eux, il y a un mélange, en proportions variables, de symptômes et de signes pulmonaires, de symptômes et de signes cardiaques. Il est rare toutefois qu'une tuberculose pulmonaire fibreuse, capable d'en venir à ce retentissement cardiaque, ne se soit pas extériorisée plus tôt et n'ait pas été plus tôt reconnue. Le rôle du praticien sera de savoir dépister par la clinique, la radiologie, les examens de crachats, la tuberculose pulmonaire initiale. Au demeurant, ce cas n'est pas tellement fréquent ; il est décrit dans tous les livres classiques. GODEL, dans une thèse, qui date de quelques années, la signale à nouveau et pourtant la fréquentation prolongée des services et consultations

de phtisiologie à l'Hôpital Laënnec nous a montré que c'était là une exception.

D'autre part, le traitement toni-cardiaque en même temps qu'il améliore ou réduit l'état asystolique, les signes d'hyposystolie, fait disparaître définitivement les signes pulmonaires, et fait cesser notamment les hémoptysies.

C'est là un des meilleurs moyens, à notre disposition, d'établir l'origine cardiaque du crachement de sang chez ces malades,

Chez un malade en pleine asystolie, les crachements de sang sont faciles à rattacher à leur cause. Le problème de diagnostic se complique quand il s'agit de sujets à *défaillance cardiaque légère*. En pareil cas, on peut passer à côté de la cardiopathie, et c'est l'hémoptysie qui semble l'essentiel, faisant croire à une affection pulmonaire. Notre observation n° 3 illustre cet ordre de faits.

Chez de tels malades, l'hémoptysie peut prendre divers aspects. Parfois, c'est le tableau typique de l'hémoptysie du cardiaque par infarctus pulmonaire tel que nous le décrirons succinctement plus loin. Parfois, c'est une hémoptysie de sang rouge, semblable à celle de la tuberculose pulmonaire, d'autres fois enfin ce sont de simples crachats hémoptoïques, répétés en série.

Si la cardiopathie initiale n'est pas connue, si le médecin est appelé inopinément auprès d'un malade dont il ignore l'histoire cardiaque, quels sont les symp-

tômes et les signes qui attirent l'attention vers l'origine cardiaque?

D'abord et avant tout c'est l'absence de signes nets permettant de penser à une lésion pulmonaire. On entend bien des bruits anormaux, mais ce sont des râles siégeant aux bases pulmonaires, mêlés de ronchus et de sibilances, et c'est tout. Certes, on connaît bien aujourd'hui les tuberculoses fibreuses hémoptoïques ne donnant pas davantage de signes, quoique leurs signes siègent plus volontiers au niveau des hiles ou dans la région apicale. Ce sera, une fois de plus, par l'examen des crachats et l'examen radiologique qu'on pourra lever les doutes, réserve étant faite des aspects radiologiques trompeurs sur lesquels nous aurons à revenir plus longuement.

Mais le diagnostic sera surtout étayé par la présence des signes de la cardiopathie et de la légère défaillance cardiaque : souffle valvulaire mitral ou aortique, rythme mitral, légers œdèmes périphériques, petite hépatomégalie transitoire, parfois difficile à mettre en évidence, modifications de la T. A., ébauche de galop ou galop intermittent.

L'intérêt de l'hémoptysie chez ces cardiaques déjà décompensés, c'est qu'elle représente une complication. Chez le grand asystolique, quand l'hémoptysie s'est produite, il n'est pas rare de voir la défaillance cardiaque devenir irréductible, et c'est une notion classique que celle de la mauvaise action ou de l'action nulle de la digitale après plusieurs incidents de cet

ordre. Quand le malade n'était jusque-là atteint que d'une légère défaillance cardiaque, il n'est pas rare de voir, après l'hémoptysie se produire l'accentuation progressive de la défaillance cardiaque, c'est là également une notion désormais banale.

Il n'entre pas dans notre sujet de rappeler enfin que parfois, l'hémoptysie chez les cardiaques avec redoublement de la dyspnée, apparition de la fièvre et mauvais état général, laisse présager cette complication si grave qu'est l'endocardite subaiguë secondaire des cardiaques de VAQUEZ et LUTEMBACKER, qui amène immédiatement la défaillance cardiaque irréductible.

En réalité le cas qui expose aux fréquentes erreurs de diagnostic, c'est celui de l'hémoptysie chez un *cardiaque à cardiopathie bien compensée*.

On sait en effet combien souvent les cardiopathies rhumatismales sont latentes et bien tolérées. Il n'est pas rare que ce soit à l'occasion d'un crachement de sang que sera décélée l'atteinte du cœur, mais dans certains cas, on peut croire à une origine pulmonaire, soit faute d'un examen insuffisamment approfondi, soit que les symptômes fonctionnels et signes cardiaques restent discrets. Un petit souffle d'insuffisance mitrale peut passer inaperçu, une sténose mitrale ne donne pas toujours des signes nets, et il faut à nouveau insister sur la fréquence du rétrécissement mitral discret, voire muet, forme sur laquelle on a insisté dans ces dernières années.

Enfin, un sujet atteint d'une lésion aortique, d'une

hypertension artérielle, d'une insuffisance ventriculaire gauche de quelque étiologie qu'elle soit, s'il présente une hémoptysie peut donner à penser au médecin à une tuberculose pulmonaire avant qu'en soit suspectée l'origine cardio-vasculaire.

L'hémoptysie peut se voir dans toutes les cardiopathies ; elles peut prendre différents types et l'on doit y insister car s'il s'agissait seulement d'un infarctus hémoptoïque de LAENNEC, le tableau en serait assez net le plus souvent pour étayer le diagnostic. Rappelons donc les différents types d'hémoptysie pouvant survenir au cours des cardiopathies bien compensées.

L'hémoptysie franche n'est pas rare. Un sujet rejette inopinément quelques gorgées de sang rouge, aéré, spumeux. On pense immédiatement à la tuberculose pulmonaire. A l'auscultation, on est frappé de ne pas trouver de signes nets, parfois seulement quelques sibilances au hile ou aux bases. On demande un examen de crachats et on pratique un examen radiologique : ils restent négatifs. Avant de conclure à une hémoptysie venant des voies aériennes supérieures, ou à une autre cause, il importe que l'on n'ait pas négligé l'examen du cœur au point de vue clinique et radiologique. On doit avoir ausculté le cœur chez le malade debout, couché, et surtout après avoir soumis le patient à des mouvements divers. On dépistera ainsi des lésions mitrales discrètes, ou encore un bruit de galop. N'oublions pas, au surplus, de prendre la tension arté-

rielle et de vérifier, derrière l'écran, l'image cardiaque et aortique.

Certes la tuberculose reste le plus grand facteur d'hémoptysie, mais l'on doit répéter, inlassablement, que si l'on ne trouve pas la tuberculose de façon péremptoire, on doit soupçonner l'existence d'une hémoptysie cardiaque. On doit encore répéter, qu'une dernière cause d'erreur provient des aspects radiologiques trompeurs du poumon chez les cardiaques et nous y reviendrons.

Lorsque le patient n'a eu que des crachats hémoptoïques, qu'ils soient franchement rouges ou jaunâtres, on peut ne pas penser aussi sûrement à la bacillose. Pourtant, ne sait-on pas désormais la fréquence des simples crachats striés de sang dans la tuberculose et surtout dans les formes fibreuses ? Là encore, le diagnostic sera fait par l'absence de signes radiologiques et bactérioscopiques auxquels on s'attendait et par l'examen soigneux et systématique de l'appareil cardio-vasculaire.

Dans les deux cas précédents, hémoptysie franche et crachats hémoptoïques chez un cardiaque bien compensé, peut-on se faire une idée de la cause provocatrice de l'expectoration sanglante. S'agit-il d'un infarctus ? Il est avéré qu'il ne donne pas toujours le tableau typique que nous allons rappeler. Souvent il s'agirait, non d'un infarctus, mais d'une artérite pulmonaire, ou encore de petits phénomènes de stase existant déjà

malgré l'absence de signes de défaillance cardiaque, ou enfin de phénomènes d'œdème actif.

La plus caractéristique des hémoptysies des cardiaques est celle de l'*infarctus*. Quand il se présente avec toute sa netteté, il n'est pas permis de faire erreur avec la tuberculose pulmonaire. Il nous sera facile d'évoquer à grands traits le tableau de cet infarctus.

C'est, nous le savons, une complication fréquente des cardiopathies, principalement chez les mitraux. Si, chez un asystolique, le diagnostic n'offre guère de difficulté, il n'en va pas de même chez un cardiaque bien compensé. Le début peut passer complètement inaperçu : d'emblée le malade a une hémoptysie, ou bien, il présente une légère accentuation de la dyspnée, un peu d'oppression, une douleur thoracique obtuse, puis rejette quelques crachats hémoptoïques, ou encore surviennent un point de côté thoracique violent, de l'oppression, de l'angoisse, symptômes qui vont en s'atténuant alors qu'apparaissent une toux quinteuse, puis au bout de vingt-quatre à trente-six heures, une expectoration d'aspect noirâtre, d'odeur alliacée ou aigrette, adhérente au crachoir, faite de peu nombreux crachats hémoptoïques qui doivent faire penser immédiatement à l'infarctus. L'examen pulmonaire, s'il est souvent négatif, pourra dans certains cas, décélér un petit foyer de matité ou de submatité, avec diminution de la respiration et placard de râles fins, siégeant à la base ou dans l'aisselle.

L'examen du cœur montrerait de la tachycardie ou

de l'arythmie, parfois des signes de défaillance cardiaque. L'examen des crachats mettrait en évidence ce qu'on a nommé les « cellules cardiaques » et des hématies. Cette expectoration peu abondante va en s'atténuant, pour disparaître en quelques jours, ou bien se répète, traduisant alors un processus infectieux secondaire. L'évolution de cet infarctus est des plus variables : en dehors des signes d'asystolie secondaire, survenant après la production de cet embolus, en dehors d'un épanchement pleural toujours possible, les phénomènes infectieux au niveau du foyer pulmonaire, sont des plus fréquents : la température s'élève à 38° - $38^{\circ}5$, les crachats deviennent muco-purulents ou franchement purulents, l'état général s'altère et au niveau du poumon on trouve de la matité, de la diminution du murmure vésiculaire, et parfois un souffle avec râles humides ou bien apparition de signes bronchiques, tandis qu'augmente l'expectoration qui devient franchement purulente.

Tel est le tableau de l'infarctus, mais rappelons qu'il existe de nombreuses formes atténuées ou latentes qui peuvent faire songer à une tuberculose pulmonaire.

d) *Pleurésies.*

Les pleurésies des cardiaques sont maintenant bien connues. Elles sont au moins aussi fréquentes que les hémoptysies, et peut-être davantage. RIBIERRE enseignant en effet que chez tout malade, en état d'hyposystolie ou d'asystolie, une ponction exploratrice systé-

matique des bases ramène toujours un peu de liquide. Mais tantôt il ne s'agit pas d'une pleurésie véritable, le liquide pleural n'est qu'un œdème parmi d'autres œdèmes, c'est l'*hydrothorax*, bien facile en général à rapporter à sa cause cardiaque. Tantôt c'est une pleurésie véritable, coexistant avec des signes nets de défaillance cardiaque, et là encore le diagnostic causal sera assez vite établi. Il est des cas enfin semblables à ceux envisagés plus haut pour les hémoptysies : malades ayant une cardiopathie bien compensée, mais méconnue, et la pleurésie peut alors ne pas être attribuée à la cardiopathie latente. C'est ce dernier cas qui nous intéresse, car c'est alors que l'on peut discuter pour savoir s'il ne s'agit pas d'une pleurésie tuberculeuse, et parfois cette étiologie tuberculeuse est un peu trop facilement acceptée, comme en font foi quelques cas que nous rapporterons plus loin.

Pour demeurer dans le schéma classique, nous distinguerons deux cas bien différents :

- a) Pleurésie chez un cardiaque décompensé ;
- b) Pleurésie des cardiopathies méconnues.

Pleurésie chez un cardiaque décompensé

Hydrothorax. — Nous mentionnerons seulement l'hydrothorax ; comme nous l'avons dit plus haut, il ne suscite guère de difficulté quant au diagnostic. Il s'agit d'un asystolique infiltré d'œdèmes de partout, ayant du liquide dans ses deux plèvres le plus souvent, C'est la formule cytologique de ce liquide pleural qui

prouve qu'il s'agit d'un transsudat, en montrant une formule faite uniquement de cellules endothéliales isolées ou disposées en placards ; en outre, le liquide ne donne pas de réaction de RIVALTA.

Pleurésie cardiaque véritable. — Elle peut se voir chez les cardiaques en état de défaillance myocardique. Il s'agit, là encore, d'un diagnostic facile, car les symptômes et les signes de défaillance cardiaque sont avérés. La pleurésie est unilatérale, ce qui marque la différence avec l'hydrothorax. Elle siège presque toujours du côté droit, et l'on sait bien que le type en est « le classique épanchement pleural enkysté sus-diaphragmatique des cardiaques ». La formule cytologique ajoutera encore à la différence avec l'hydrothorax, en montrant de nombreux polynucléaires, quelques rares cellules endothéliales et quelques lymphocytes. Nous n'avons pas à insister ici sur la méconnaissance de cet épanchement pleural, lequel résulte de la stase pulmonaire et hépatique, et dans certains cas d'une irritation pleurale de voisinage par infarctus sous-cortical. Nous n'avons pas non plus à insister sur le rôle fâcheux de cet épanchement pleural, même minime, sur la décompensation cardiaque. Il fait partie de ce « fameux barrage périphérique » que Huchard conseillait déjà formellement de lever si l'on veut voir la médication toni-cardiaque conserver une action utile. VAQUEZ, puis RIBIERRE ont insisté à nouveau sur ce point, bien connu aujourd'hui.

Redisons que de tels cas ne risquent guère d'offrir

de diagnostic difficile avec la pleurésie tuberculeuse. Même si l'épanchement pleural augmente, devient abondant, même si ponctionné, il se reproduit, ce qui est assez fréquent, ou s'il s'accompagne d'un crochet fébrile ou subfébrile, ce qui n'est pas rare, l'ensemble du tableau clinique, les signes d'auscultation de la lésion orificielle, les signes de défaillance myocardiques (arythmie, bruit de galop, modification de la tension artérielle, les signes enfin de stase périphérique), tout concorde à faire reconnaître la pleurésie cardiaque.

Pleurésie des cardiopathies méconnues

Là où le diagnostic peut être hésitant, ou susciter la discussion, c'est quand la pleurésie cardiaque survient au cours d'une cardiopathie bien compensée ou méconnue. Il faut d'ailleurs s'entendre à ce sujet. Puisqu'il y a pleurésie cardiaque, il faut bien admettre que la cardiopathie n'est pas parfaitement tolérée, l'épanchement représente déjà une complication de l'atteinte cardiaque.

Mais on veut dire par là, qu'aucun symptôme ou signe n'est venu attirer l'attention et que précisément la décompensation cardiaque se révèle par une première et unique manifestation, qui est la pleurésie. Dans leur description des pleurésies cardiaques, PETER et GRISOLLE, dès 1859, puis VULPIAN et surtout DUGUET, en 1872, faisaient déjà place à ces pleurésies isolées, unique manifestation d'une cardiopathie latente et jusque-là méconnue.

Après avoir mentionné la pleurésie sèche, nous tracerons rapidement le tableau clinique de la forme de beaucoup la plus fréquente : la pleurésie avec épanchement.

Pleurésie sèche. — Il ne s'agit pas à vrai dire de pleurésie sèche isolée ; si celle-ci existe au cours d'une cardiopathie, elle est contingente, elle accompagne alors un petit infarctus sous-pleural, survenu inopinément, et parfois, en pareil cas, le seul signe d'auscultation, après le rejet des crachats typiques, consistera en quelques frottements pleuraux dans l'aisselle ou à une base ; réaction pleurale qui disparaît rapidement sans laisser de traces. Elle pourrait à la rigueur, si l'on ne songeait pas à examiner le cœur, faire croire à un petit foyer de cortico-pleurite tuberculeuse, à moins que l'on ne soit en présence des pseudo-frottements cardio-pulmonaires, lesquels siègent à gauche, s'observent fréquemment dans les déformations thoraciques, augmentent avec l'ampliation thoracique et sont synchrones avec le pouls radial.

Pleurésie avec épanchement. — C'est là une complication fréquente au cours des cardiopathies latentes, BARIÉ l'a rencontrée 1 fois sur 10. Si le plus souvent, elle succède à un infarctus résultant d'une embolie, parfois pour BUCQUOY et TRIPIER elle serait le fait d'une thrombose. Certains autres, avec VAQUEZ, reconnaissent l'extrême fréquence d'autres facteurs étiologiques : périhépatite de PETER, BARIÉ, congestion pulmonaire corticale, voire même broncho-pneumonie

secondaire à un infarctus, le début en est brusque avec apparition rapide des signes d'épanchement pleural après les signes d'infarctus, mais bien souvent le début est lent, insidieux : un malade se plaint d'une dyspnée croissante, parfois d'un vague point de côté peu douloureux, la température est normale. C'est l'examen physique systématique, qui décélèra, presque toujours à droite, l'existence d'un épanchement pleural unilatéral par l'existence de matité, d'abolition des vibrations vocales. Epanchement souvent abondant dont le diagnostic sera assuré par la ponction exploratrice. La fréquence de l'apparition secondaire et rapide de signes de défaillance cardiaque permettront de le rattacher à sa cause, de même que la formule cytologique du liquide qui montre de nombreux polynucléaires, quelques placards endothéliaux, quelques lymphocytes, de la fibrine. La radioscopie d'ailleurs nous montrerait l'existence d'une opacité se confondant en bas avec celle du foie, remontant plus ou moins haut, à limite supérieure immobile.

Bien plus facile à reconnaître est la forme que l'on a décrite sous le nom de « Pleurésie droite sus-diaphragmatique ». Un malade, jusque-là bien portant, présente de la dyspnée d'effort plus marquée, un léger point de côté. A l'examen physique on peut ne rien trouver de net, ou l'on croit se trouver en présence d'une hépatomégalie, car le bord inférieur du foie est abaissé, sa limite supérieure plus élevée. L'interrogatoire et l'étude des antécédents personnels pourront

orienter vers la possibilité d'un gros foie cardiaque, malgré le peu de signes périphériques. A l'examen radioscopique, on pourrait confondre l'ombre hépatique elle-même avec l'ombre due à l'épanchement. Cependant le comblement ou l'effacement partiel d'un sinus est facilement repérable pour un œil averti. La ponction exploratrice lèvera les doutes et affirmera le diagnostic, à la condition que la ponction soit faite très bas, ou en avant ; on retirera un liquide citrin présentant les mêmes caractères que précédemment, et qui sont ceux d'un exsudat.

L'existence de ces pleurésies, moins abondantes, sont souvent, de par leur latence et, le peu de signes physiques, difficiles à reconnaître. Reconnues, encore faudra-t-il les rattacher à leur cause cardiaque, éliminer une pleurésie tuberculeuse, la pleurésie du cardiaque pouvant prendre d'ailleurs le type de pleurésie à frigore. L'erreur en est facile : nous rapporterons une observation (n° 1), personnelle, typique, que l'on trouvera à la fin de ce travail, au chapitre « documents cliniques ».

B. — Acquisitions modernes ou localisations pulmonaires nouvellement décrites des cardiopathies

Nous venons de passer en revue rapidement les diverses complications pulmonaires et pleurales des cardiopathies et de rappeler pour chacune d'elle les faits qui rendaient l'erreur possible avec la tuberculose.

Ces syndromes pseudo-tuberculeux peuvent être dus à des causes variables : stase, infarctus, œdème actif subaigu du poumon ; ce sont là faits bien connus et, pour beaucoup, de longue date déjà.

Deux ordres d'acquisitions nouvelles, en matière de complications respiratoires des cardiopathies, doivent maintenant retenir notre attention :

1° *Les artérites pulmonaires ;*

2° *Les aspects radiologiques pulmonaires au cours des cardiopathies.*

Au chapitre de l'artérite pulmonaire, nous retrouverons bien des manifestations que nous avons déjà citées plus haut, les hémoptysies notamment.

L'artérite pulmonaire donne, en effet, une explication nouvelle de bien des complications pulmonaires des cardiopathies. Il nous a paru utile de rappeler dans son ensemble l'allure de cette artérite, dont le tableau complet peut simuler tant de fois la tuberculose et dont l'existence explique si bien la fréquence et le mécanisme des complications pulmonaires au cours des affections cardiaques.

D'autre part, des images radiologiques spéciales, au niveau des champs pulmonaires, font partie de cette artérite. C'est à leur propos qu'on a commencé à décrire les « aspects radiologiques du poumon cardiaque ».

Il faut bien le dire, ces aspects radiologiques sont à peine en voie de défrichement, ils sont d'ailleurs fort peu connus du public médical. La notion n'est guère répandue, que les cardiopathies peuvent occasionner des images radiologiques pulmonaires anormales. L'erreur s'en trouve facilitée avec la tuberculose : au seul vu d'aspects anormaux sur l'image radiologique, on pense tout d'abord à la tuberculose.

Dans plusieurs des cas dont nous rapportons l'observation dans cette thèse, l'erreur entre cardiopathie existante et tuberculose supposée n'avait été commise qu'en présence d'une image radiologique anormale des champs pulmonaires. Nous voyons donc, qu'il est indispensable aujourd'hui que le praticien soit averti de l'existence de l'artérite pulmonaire en particulier et des images radiologiques pulmonaires anormales en général au cours des cardiopathies.

1° ARTÉRITES PULMONAIRES

Depuis longtemps les affections acquises de l'artère pulmonaire étaient soupçonnées. En 1706, VIEUSSENS y avait déjà fait allusion ; plus tard BOUILLAUD observa un cas de rhumatisme mitral compliqué de lésions de

l'artère pulmonaire. LAENNEC avait soupçonné l'existence de telles lésions dans la genèse de l'infarctus pulmonaire, théorie s'opposant à celle de VIRCHOW qui lui assignait, comme on sait, une origine embolique. Mais il faut arriver à nos jours et à la radiologie pour en trouver une étude complète. Nous citerons la thèse de GIROUX (1917) et surtout celle de Marcel THOMAS (1927) qui paraît épuiser la question, en l'état actuel de nos connaissances. Les recherches des radiologistes, en particulier de DELHERM, de CHAPERON, de BORDET, la description faite par les auteurs argentins, avec AYERZA et ARRILLAGA, des « cardiaques noirs » ont servi à tracer le tableau complet de l'artérite pulmonaire.

L'artérite pulmonaire peut être primitive, ou secondaire à des lésions siégeant au niveau du cœur ou des poumons. De par son siège, située qu'elle est entre le cœur droit et les poumons, l'artère pulmonaire peut être la localisation secondaire d'une affection cardiaque à point de départ valvulaire et avant tout : la complication d'un rétrécissement mitral.

HOPE, BARIÉ et récemment LAUBRY et Marcel THOMAS ont insisté sur le rôle du facteur infectieux dans la production de cette artérite pulmonaire secondaire. De par son siège également, nous comprenons que l'artère pulmonaire soit sensible à toute variation de pression dans la petite circulation ; à toute stase pulmonaire, à toute entrave à cette circulation, à toute gêne mécanique. C'est là l'opinion soutenue par JOSUÉ, puis

par VAQUEZ, qui soulignaient sa fréquence au cours des lésions pulmonaires chroniques. Marcel THOMAS, dans sa thèse, insiste en outre sur les connexions étroites qui existent entre les terminaisons artérielles et les cavités alvéolaires, d'où possibilité d'infection directe aérienne, susceptible de retentir sur ces parois artérielles. Enfin, on a voulu faire jouer un rôle prépondérant, voire exclusif, à la syphilis dans la genèse de l'artérite pulmonaire, mais LETULLE a montré que les lésions vraies d'artérite pulmonaire syphilitique sont rares et BENDA dans sa thèse sur les bronchites syphilitiques a établi que la syphilis touche très peu les artères et infiniment plus les bronches.

L'artérite pulmonaire revêt des formes extrêmement variées ; nous les étudierons successivement chez les cardiaques noirs, au cours du rétrécissement mitral, avéré et compliqué ; enfin nous envisagerons l'artérite pulmonaire discrète au cours de certaines cardiopathies et, notamment au cours du rétrécissement mitral, pour terminer par l'artérite pulmonaire latente, de traduction purement radiologique.

A) Les cardiaques noirs

La maladie des « cardiaques noirs » ou maladie d'AYERZA, du nom de l'auteur argentin qui donna la première description, est un syndrome caractérisé cliniquement par de la cyanose et des accidents pulmonaires à type de bronchite chronique.

Les élèves d'AYERZA et notamment ESCUDERO en

font, non pas un syndrome, mais une affection véritable, une maladie autonome qui évoluerait en trois stades. Une phase initiale de bronchite ouvre la scène avec des phénomènes broncho-pulmonaires, de la toux, une expectoration muqueuse ou muco-purulente, parfois de petites hémoptysies ou des crachats hémoptoïques et enfin une polyglobulie légère. Le cœur, à cette période n'attire l'attention par aucun signe fonctionnel. Progressivement, la dyspnée s'accroît du fait de l'hypertension pulmonaire, la cyanose devient le signe dominant : aux extrémités, pieds et mains, à la face principalement, les téguments prennent une coloration rougeâtre, violacée. A l'auscultation, on trouve de nombreux sibilants et ronchus dans les champs pulmonaires. Au niveau du cœur, le deuxième bruit est claqué à la base ; l'examen du sang montre maintenant une polyglobulie qui peut atteindre jusqu'à huit et neuf millions d'hématies, sans qu'il y ait mégalo-splénie. A l'examen radioscopique, alors que chez le sujet normal, en position frontale, on constate que le bord gauche de l'image cardio-aortique et pulmonaire ne présente aucune saillie, et reste rectiligne, chez ce malade au contraire, on note une saillie de l'arc moyen, qui est plus ou moins convexe, plus ou moins bombé et surtout ce bord gauche s'élève, il s'érige verticalement, à limite supérieure horizontale, dessinant ce que les radiologistes appellent aujourd'hui l' « image en marche d'escalier ». Le point G n'est pas abaissé, il forme nettement un point immobile, une véritable en-

coche. Cette déformation ressemble beaucoup à celle qui est observée dans la sténose mitrale, mais dans ce dernier cas, le point G est abaissé. En outre on voit saillir plus que normalement les branches de l'artère pulmonaire qui sont animées de battements parfois très marqués.

Les ombres hilaires artérielles sont très augmentées de volume, occupant une partie plus ou moins grande des champs pulmonaires ; elles sont nettes, à contours précis, facilement dessinables, animées de battements plus amples et plus visibles que normalement, ce qui permet de les distinguer des ombres ganglionnaires ou des scléroses banales.

L'évolution se poursuit progressivement avec cyanose croissante de plus en plus marquée ; la face est alors violacée et c'est cette teinte violine foncée, presque noirâtre à certains moments, aux efforts, à la marche, à la toux, qui a valu à ces malades l'appellation de « cardiaques noirs ». La dyspnée est maintenant extrême, la toux ramène une expectoration hémoptoïque et parfois ce sont de véritables hémoptysies fractionnées, à répétition. Douleurs à type angineux, œdèmes des membres inférieurs, foie gros et douloureux, ascite témoignent de la souffrance du cœur droit.

A l'examen du cœur, les bruits sont assourdis, on entend très souvent un bruit de galop droit, un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire. A cette période, à l'artérite pulmonaire s'associe de la stase veineuse : aussi, derrière l'écran radioscopique, les images hilai-

res sont-elles énormes, buissonneuses, peu ou pas battantes et au niveau du parenchyme lui-même une diminution de transparence de toute la partie moyenne apparaît nettement, s'étendant vers la base, réalisant une opacité uniforme plus ou moins accusée, cependant que les sinus sont libres et que les contours du diaphragme sont conservés. Cette évolution, lente, progressive, aboutit à une terminaison fatale en pleine asystolie chez un malade dont la cyanose n'a fait qu'empirer et qui, chaque jour, a mérité davantage d'être appelé le « cardiaque noir ». A l'autopsie, on s'assure qu'il n'existait aucune lésion valvulaire et notamment pas de rétrécissement mitral, c'est au niveau de l'artère pulmonaire et de ses branches — et d'elles seules — que siègent les lésions, dont l'étiologie reste vague ou imprécise le plus souvent.

B) *Artérite pulmonaire intense au cours
du rétrécissement mitral.*

Mais à côté de ces « cardiaques noirs » chez qui l'artérite pulmonaire est autonome et d'une exceptionnelle intensité, il est d'autres malades dont les lésions d'artérite pulmonaire sont liées à un rétrécissement mitral.

Dans quelles sténoses mitrales voit-on survenir de telles manifestations intenses d'artérite pulmonaires, capables de simuler des affections pulmonaires, de tuberculose au premier rang ? capables aussi de créer finalement des ressemblances avec le tableau si spécial

des « cardiaques noirs » ? S'agit-il de sténoses mitrales particulièrement serrées ? Il ne semble pas que le facteur mécanique soit en jeu — car nombre de sténoses intenses ne comportent pas cette complication d'artérite pulmonaire majeure, et au contraire, on la voit survenir alors que le rétrécissement mitral était lâche. Il faut certainement faire la part belle, comme nous l'avons dit plus haut, à un facteur infectieux qui provoque l'altération puis l'atteinte définitive du réseau de l'artère pulmonaire, quel que soit le degré du rétrécissement valvulaire. Il va sans dire que le facteur mécanique ajoutera ses effets à ceux de cette lésion d'origine infectieuse. Si la sténose mitrale originelle est très serrée, on devrait logiquement, une fois le processus déclanché, observer davantage encore de signes de stase dans le système pulmonaire, une cyanose encore plus marquée, une défaillance cardiaque plus précise et plus vite irréductible.

Cliniquement en tous cas, il s'agit de sujets jeunes d'ordinaire et presque toujours des femmes, car il faut noter que cette artérite complique plus souvent un rétrécissement mitral pur, dit congénital, qu'une sténose d'origine rhumatismale. Très souvent, la cardiopathie est restée méconnue et ce sont ces sujets qui, typiquement, se présentent depuis longtemps comme des pulmonaires et sont soignés comme tels. Dans leurs antécédents, en effet, on retrouve une dyspnée facile, la fréquence des bronchites, de la toux, des hémoptysies à répétition, plus ou moins abondantes, ensemble de

symptômes qui facilement font croire à une tuberculose pulmonaire. Bien souvent, ces malades ont été pris pour des tuberculeux et ont fait un séjour en divers sanatoriums sans aucune amélioration. Si, sous l'influence du repos, ils ont eu une amélioration transitoire, l'état ne tarde pas à s'aggraver à la moindre reprise d'activité et c'est le plus souvent devant un malade dyspnéique avec expectoration hémoptoïque, cyanose nette de la face, particulièrement marquée au niveau des lèvres et des pommettes, que l'on se trouve. A l'examen du cœur, on constate immédiatement l'existence de signes nets de rétrécissement mitral : frémissement cataire, roulement diastolique et souffle présystolique de la pointe ; à la base : dédoublement du second bruit ou accentuation très marquée de ce second bruit à l'orifice pulmonaire ; quelquefois souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire, souffle d'ailleurs déjà signalé dans les anciennes descriptions du rétrécissement mitral notamment par BARIÉ. Mais dans les champs pulmonaires, on décèle aussi des foyers de râles humides, surtout dans les régions hilaires et aux bases. L'examen répété des crachats montre l'absence de bacilles de Koch, même après homogénéisation ou après inoculation au cobaye. Par conséquent, on a la preuve qu'il ne s'agit pas d'une bacilliose pulmonaire associée à une cardiopathie. Un examen radioscopique pratiqué de face, nous montrera un ventricule gauche sensiblement normal et la convexité typique de l'arc moyen avec deux saillies constituées par l'infudibu-

lum et l'artère pulmonaire; le point G est souvent abaissé. Enfin, on voit souvent aussi l'image en marche d'escalier que nous avons signalée plus haut. Fait important, les cavités droites sont augmentées de volume. En oblique antérieure droite, l'espace clair médian postérieur apparaît comblé par une opacité arrondie, battante : c'est l'hypertrophie de l'oreillette gauche dont le bord inférieur forme l'un des côtés de l'espace clair triangulaire dont les deux autres côtés sont formés par la colonne vertébrale et le diaphragme. Mais la radiologie des champs pulmonaires offre des images d'un grand intérêt. De face, les champs pulmonaires, dans leur partie inférieure et surtout moyenne sont diminués de transparence; cette sorte d'opacité se confond au niveau de son bord interne avec les images hilaires. Dans cette partie floue, on peut parfois distinguer l'existence de petites taches très peu nombreuses, denses, très opaques, étoilées, traduisant l'existence d'infarctus. Au milieu de ces foyers périhilaires d'opacité, serpentent les ramifications, augmentées de volume, du réseau pulmonaire. Mais en dehors de cette sorte de masse périhilaire faite d'un fond gris foncé sur lequel se détachent les ramifications foncées de l'artère pulmonaire, les champs pulmonaires sont indemnes. Devant les signes radiologiques cardiaques confirmant les signes d'auscultation du cœur, l'absence de bacilles dans les crachats, malgré les signes stéthacoustiques pulmonaires, on éliminera facilement la tuberculose pulmonaire. Sou-

mis au repos complet, avec régime et tonicardiaques, les malades ressentent une amélioration fonctionnelle nette : diminution de la toux, de la dyspnée, disparition des hémoptysies, cependant que les examens stéthacoustiques montrent la persistance des signes cardiaques organiques. Fait très important, l'examen radiocopique décèle maintenant une atténuation ou même une disparition de l'image de stase dans le réseau pulmonaire, c'est-à-dire que la masse de grisaille péri-hilaire s'estompe ou s'efface, mais l'image d'artérite pulmonaire persiste d'ordinaire, c'est-à-dire que persistent les rameaux serpentins, foncés, entrelacés, issus du hile lui-même. (Observations n° 2 et n° 3.)

Nous savons, en effet, que ce syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire ne cède pas au traitement. Plus ou moins rapidement, réapparaîtront les signes fonctionnels cardiaques, cliniquement et radiologiquement, on verra survenir les signes de défaillance cardiaque avec cœur énorme par dilatation du ventricule gauche et du ventricule droit ; à ce moment, la stase pulmonaire reparaît et va s'amplifiant. Par conséquent, on revoit le foyer d'opacité péri-hilaire, souvent il s'étend vers la base et souvent aussi à ce stade le parenchyme pulmonaire est porteur d'une opacité comblant le sinus costo-diaphragmatique, surtout à droite. C'est une opacité uniforme plus ou moins étendue, uni ou bilatérale, c'est l'image d'épanchement pleural surajouté, nécessitant parfois la ponction évacuatrice. L'efficacité du traitement est douteuse,

même si le traitement toni-cardiaque a été correctement et énergiquement appliqué, même si de petits épanchements pleuraux ont été évacués avant de reprendre le traitement digitalique. Le malade finit par succomber au cours d'une crise d'asystolie à moins qu'une embolie ne précipite l'évolution, ce qui n'est pas rare.

C) *Artérite pulmonaire discrète*

A côté de ce tableau typique d'artérite pulmonaire au cours du rétrécissement mitral, tableau que l'on n'observera qu'à une période avancée du rétrécissement mitral et dans un petit nombre de cas seulement, il existe des formes de beaucoup les plus nombreuses, formes discrètes, se traduisant par un minimum de symptômes qui pendant longtemps peuvent faire errer le diagnostic. Il s'agit de sujets jeunes le plus souvent, sans antécédents pathologiques, un peu amaigris, au teint pâle, mettant en valeur une cyanose discrète des lèvres, des pommettes; ils accusent une fatigue intermittente, ont une petite toux sèche parfois quinteuse, quelques douleurs thoraciques intermittentes, une dyspnée légère au cours de l'effort et qui bien souvent passe inaperçue.

Il n'est pas rare que des crachats hémoptoïques ou une hémoptysie franche ne fassent redouter l'existence d'une tuberculose pulmonaire. C'est l'examen minutieux et systématique du cœur qui mettra en évidence un minimum de signes physiques, un roulement dias-

tolique, un léger souffle présystolique, un dédoublement intermittent du second bruit. Ces signes n'apparaissent parfois qu'après l'effort, mais il ne faudrait pas croire que ces artérites légères n'accompagnent que des sténoses mitrales légères, discrètes. Elles peuvent, tout aussi bien, compliquer un rétrécissement mitral typique, complet, facile à dépister à l'auscultation, encore que discret dans ses manifestations fonctionnelles.

En tous cas, l'examen radioscopique confirme l'existence de cette sténose mitrale : en position frontale, on voit un cœur petit, un petit ventricule gauche, un bord gauche du cœur légèrement convexe, peu ou pas d'image en marche d'escalier. Le point G. est abaissé, les cavités droites ne débordent que très légèrement le bord droit du sternum. Les images hilaires apparaissent plus grandes, plus accentuées, à contours plus flous qu'à l'état normal. Là encore, on retrouvera les battements plus visibles des artères pulmonaires, le dessin dans le parenchyme pulmonaire des tractus broncho-vasculaires, la visibilité anormale de la bronche droite ; la partie moyenne des deux champs pulmonaire est diminuée de transparence dans son ensemble, formant cette ombre homogène se confondant avec l'ombre hilaire que nous avons décrite précédemment. Une grisaille sans nodules, sans taches visibles est ainsi réalisée : elle est due à la stase pulmonaire. En oblique antérieure droite, on retrouve la grosse oreillette gauche, obstruant l'espace clair médian pos-

térieur. Chez de tels sujets, la stase et l'artérite elle-même sont beaucoup moins marquées que chez ceux étudiés au paragraphe précédent. C'est dire que, fonctionnellement, ils offrent une symptomatologie beaucoup moins riche, moins de dyspnée, moins de cyanose, moins d'épisodes d'allure pulmonaire et surtout moins d'hémoptysies. L'évolution est donc souvent beaucoup moins sévère. Dans les cas favorables, sous l'influence d'un régime et d'un traitement tonocardiaque appropriés, les signes fonctionnels banaux en apparence, retrocèdent, évidemment, les signes organiques de la cardiopathie persistent. A la radioscopie, la disparition peut être complète des images anormales dans les champs pulmonaires, il y a rétrocession des ombres hilaires qui prennent un contour plus net, il ne reste donc que l'image de l'artérite pulmonaire et encore cette image elle-même peut s'atténuer. Toutefois, dans de nombreux cas, nous savons que malgré tout traitement, plus ou moins lentement, les signes fonctionnels s'accusent; une hémoptysie franche ou des crachats hémoptoïques traduisent l'évolution lente et insidieuse de l'artérite pulmonaire. A la radioscopie, l'opacité des hiles augmente, devient plus étendue en même temps que la partie moyenne des champs pulmonaires et les bases seront également moins perméables aux rayons. Ainsi se constitue le tableau clinique et radiologique de la grande artérite pulmonaire, telle que nous l'avons décrite plus haut; mais très souvent, ce n'est qu'après des années d'évolution, après

des accalmies fort longues, compatibles avec une vie normale ou quasi normale que l'on en viendra à cette extrémité.

Cette évolution lente, torpide, aboutit finalement à la dilatation du cœur droit, on retrouve alors l'aspect de la forme précédente, avec asystolie, d'abord intermittente puis continue, entraînant la mort du malade.

d) *Artérite pulmonaire purement radiologique*

A côté de ces formes survenant au cours du rétrécissement mitral, il existe des formes isolées et très atténuées de l'artérite pulmonaire, décrites par Clerc, Laubry, sous le nom de formes atténuées et de formes frustes, par Lian, sous le nom de formes latentes. Il s'agit de malades qui présentent des antécédents pulmonaires d'ailleurs très banaux : un peu de dyspnée surtout à l'effort, quelques poussées de bronchite, surtout pendant les saisons humides, parfois un ou deux crachats hémoptoïques. On les prend d'ordinaire pour des bronchitiques chroniques, des emphysémateux. On cherche la tuberculose parfois, sans la trouver ; on peut même penser à une dilatation sèche hémoptoïque des bronches, mais l'injection intra-bronchique de lipiodol affirmerait l'absence d'ectasie bronchique. En tout cas, rien n'éveille l'idée d'une cardiopathie, d'une lésion de l'artère pulmonaire et c'est au cours d'un examen radioscopique, pour vérifier l'état du poumon, que l'on découvrira quelques modifications de l'artère pulmonaire, un arc moyen plus accusé, une visibilité

anormale des branches de l'artère pulmonaire. Ce sont là des formes d'évolution très lente. Si le pronostic proche est bon, le pronostic éloigné, par contre, doit être réservé car en dehors d'une étiologie spécifique reconnue, commandant l'emploi immédiat du traitement « ad hoc », il n'existe, semble-t-il pas de traitement efficace.

Toutefois, si l'artérite pulmonaire doit empirer jusqu'à prendre le type décrit plus haut, avec toute sa gravité, ce ne sera qu'au bout de longues années. C'est alors le tableau de ces vieux emphysémateux, de ces sujets âgés, bronchitiques de longue date, qui deviennent dyspnéiques, cyanosés, et dont le cœur défaille quoi qu'on fasse.

Tel est l'aspect que peut réaliser l'artérite pulmonaire. Nous venons de voir que l'ensemble des symptômes généraux et fonctionnels, les hémoptysies notamment, peuvent facilement induire en erreur et faire croire à une tuberculose pulmonaire.

Chez les cardiaques noirs, dans la forme intense de l'artérite pulmonaire, au cours du rétrécissement mitral, la distinction avec la phymatose sera facile, il sera par contre souvent difficile dans les formes discrètes, atténuées d'artérite pulmonaire. Parmi les observations que nous apportons, l'observation n° 3 en fournit la preuve. C'est l'examen radioscopique, lorsque la clinique n'est pas évocatrice d'artérite pulmonaire, qui assurera le diagnostic, à condition, bien entendu, qu'on connaisse les signes de cette artérite et qu'on songe à son existence possible.

2° ASPECTS RADIOLOGIQUES PULMONAIRES AUX COURS DES CARDIOPATHIES

Le tableau de l'artérite pulmonaire nous a permis de saisir sur le vif des images radiologiques anormales des champs pulmonaires, liées à l'existence d'une cardiopathie. Nous avons montré que, malgré leur aspect parfois très caractéristique, elles pouvaient engendrer l'erreur avec des images de tuberculose pulmonaire. Enfin, à propos de chacune des complications pulmonaires et pleurales des cardiopathies, nous avons fait allusion à leur traduction radiologique possible.

Le moment est donc venu d'envisager dans leur ensemble les images radiologiques pulmonaires anormales que l'on peut rencontrer au cours des affections cardiaques. Bien peu de documents existent à ce sujet dans la littérature médicale. Nous citerons la thèse de ANTONELLI (Paris 1935) qui fait l'étude des images pulmonaires anormales au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. NGUYEN VAN TIEN, dans sa thèse (Lyon 1933) traite du poumon cardiaque et cardio-rénal. SERGENT et POUMEAU-DELILLE, dans un article paru dans la *Presse Médicale*, en 1934, font aussi le tour des causes qui déterminent des accentuations radiologiques, des arborescences broncho-vasculaires, causes cardiaques comprises. A la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en mars 1934, LAUBRY, SOULIÉ et POUMEAU-DELILLE rapportent deux cas d'aspects radio-

logiques trompeurs du poumon cardiaque. Nous n'avons pas la prétention d'apporter, sur une question aussi peu connue encore, des lumières nouvelles ; qu'il nous soit permis cependant, au terme de cette sorte de revue générale des complications pleuro-pulmonaires des cardiopathies et de leurs aspects pseudo-tuberculeux, de dresser la liste des images radiologiques pulmonaires anormales que tout praticien peut observer chez les cardiaques. Cette liste sera peut-être incomplète, mais en l'état actuel de nos connaissances, nous ne croyons pas qu'on puisse l'allonger beaucoup.

Quant à la base anatomique qui traduit l'image radiologique en question, là encore, l'interprétation peut prêter à l'erreur ou du moins à la discussion. Il ne fait pas de doute que d'ici quelques années on connaîtra mieux les signes pulmonaires des cardiopathies, grâce à la confrontation des faits anatomiques et des images radiologiques, grâce aussi à l'expérimentation, on arrivera à plus de précision dans leurs détails et dans leur signification. Actuellement, contentons-nous d'apporter quelques documents.

Nous étudierons successivement les images radiologiques :

- 1° au niveau du hile
- 2° au niveau du reste du champ pulmonaire
- 3° enfin, les images pleurales.

Bien entendu, cette séparation est, elle aussi arbitraire, puisque très souvent, on trouve des images anormales en même temps au niveau du hile, dans

le parenchyme et au niveau des plèvres (Obs. I) et puisque dans bien des cas les images hilaires anormales se poursuivent très loin, jusque dans la plus grande partie du champ pulmonaire. Mais ce schéma a le seul mérite d'être clair et de correspondre en gros à la réalité.

a) *Les images hilaires*

Hile normal. — Le hile normal, depuis les descriptions de DELHERM et de CHAPERON, nous est aujourd'hui bien connu. Rappelons tout de suite que, pour ces auteurs, les veines pulmonaires ne sont pas visibles à l'état normal. Si l'artère pulmonaire, par son tronc, forme l'arc moyen du contour gauche du cœur, par ses branches, elle constitue les ombres hilaires du poumon. A droite et à gauche, les artères pulmonaires sont nettes et bien visibles; de leur point d'émergence, elles divergent en faisceau, leur volume est régulièrement décroissante, leurs contours sont nets et facilement dessinables.

Les bronches droites et gauches sont également visibles, on les observe facilement, si le cœur donne l'image du cœur allongé, vertical. Au contraire, chez un sujet à thorax large avec cœur transversal, l'ombre hilaire gauche est peu ou pas visible de face : l'artère pulmonaire gauche, la bronche gauche sont masquées par l'ombre médiane cardiaque, tandis qu'à droite la bronche entame le contour de l'oreillette droite. Tel est le hile normal, mais des causes d'erreur sont pos-

sibles, dues à des superpositions d'ombre par entrecroisement vasculaire, par la présence de nodules calcifiés, par l'entrecroisement de l'ombre des côtes et des ombres hilaires, par l'ossification des cartilages costaux. On évitera ces erreurs en imprimant au sujet un mouvement de rotation qui amènera la disparition ou le déplacement de ces ombres, des suppressions d'ombre par clarté bronchique exagérée seront de même éliminées en appliquant la même méthode d'examen. Enfin, n'oublions pas qu'une ectasie bronchique, une tumeur broncho-pulmonaire peuvent également modifier l'aspect de ce hile normal. Mais, en vérité, les causes d'erreurs se laissent assez facilement écarter. Ce dont on doit être solidement averti, c'est que le hile normal a une traduction radiologique nette, assez touffue. Les « hiles chargés » dont tant de comptes rendus radiologiques font mention, ne sont à l'ordinaire que des hiles normaux. Combien de soi-disant adénopathies hilaires ne ressortissent-elles qu'à des hiles parfaitement normaux ?

Au cours des cardiopathies, ces images hilaires peuvent être modifiées soit par la stase, soit par l'artérite pulmonaire.

Hile et stase veineuse. — La stase veineuse pulmonaire apparaît dès qu'il y a obstacle au courant veineux. Cette stase se traduit par des images hilaires volumineuses, opaques, à contours flous, estompés, sans limite nette, avec impossibilité de les dessiner avec précision ; leur structure est irrégulière, plus opa-

que à cause de l'entrecroisement vasculaire, qui se dissocie par des examens en position oblique. Ces images hilaires, plus ou moins étendues, se confondent bien souvent avec des images parenchymateuses et s'accompagnent du paradoxe de la visibilité anormale de la bronche droite. C'est l'aspect qu'on rencontre fréquemment au cours du rétrécissement mitral, sans qu'il y ait forcément insuffisance cardiaque. (Obs. n° 2 et n° 3.)

Ces images de stase veineuse peuvent, parfois pendant longtemps, n'avoir aucune traduction clinique. LAUBRY, CHAPERON et SÉJOURNÉ ont insisté sur cette précision radiologique. On peut dire que dans à peu près toutes les cardiopathies, mais surtout dans celles qui mettent en cause la valvule mitrale, on doit au bout d'un certain temps d'évolution, observer des signes radiologiques de stase veineuse. Dès qu'apparaissent les premiers signes avant-coureurs de la décompensation cardiaque, ces signes deviennent évidents.

Hile et artérite pulmonaire. — Tout autre est l'aspect du hile au cours de l'artérite pulmonaire; l'arc moyen du bord gauche du cœur est bombé, plus ou moins convexe et surtout il s'élève verticalement, il s'érige, dessinant à sa partie supérieure une image spéciale dite « image en marche d'escalier ». Le point G forme une véritable encoche, avec battements inversés très nets. A ces modifications du bord gauche du cœur s'ajoutent les modifications des ombres hilaires proprement dites, celles-ci sont très augmentées

de volume, occupant une partie plus ou moins grande des champs pulmonaires ; elles sont nettes, animées de battements, facilement dessinables, les branches des artères pulmonaires sont également plus visibles que normalement et peuvent être facilement suivies dans le parenchyme pulmonaire jusqu'au diaphragme. Ces images hilaires de l'artérite pulmonaire sont d'autant plus marquées que l'artérite est elle-même plus intense. Ces images d'artérite pulmonaire peuvent être seules, isolées, réalisant le « syndrome de distension artérielle » de Laubry, Chaperon, Marcel Thomas ; mais la plupart du temps artérite et stase s'associent, fournissant des images radiologiques où s'ajoutent leurs signes propres. Au cours des cardiopathies, du rétrécissement mitral notamment, l'artérite pulmonaire est le plus souvent associée à la stase veineuse. L'arc moyen peut être énorme, contrastant avec un petit ventricule gauche, les ombres hilaires sont floues, très étendues et l'on voit les ramifications chevelues, hypertrophiées des branches artérielles frappées d'artérite — tranchant par leur opacité et leur netteté plus grandes sur le foyer d'opacité grise hilaire et péri-hilaire de la stase pulmonaire. Nous avons déjà décrit plus haut cet aspect et nous n'y reviendrons pas.

Mais l'artérite pulmonaire ne complique pas seulement la sténose mitrale pure — car on pourrait alors lui supposer une parenté étiologique avec la cause — encore inconnue — de ce rétrécissement mitral, mais on la voit aussi compliquer des cardiopathies rhuma-

tismales : rétrécissement encore — mais il est exceptionnellement isolé en pareil cas — maladie mitrale (comme dans nos obs. n^{os} 2, 3 et 5) ou encore insuffisance aortique. Et lorsque une cardiopathie quelle qu'elle soit, acquise ou congénitale en vient au stade de décompensation, de défaillance myocardique avec retentissement pulmonaire, on peut alors voir apparaître les signes radiologiques — et même le tableau clinique de l'artérite pulmonaire.

b) *Les images du parenchyme pulmonaire*

Les modifications des hiles au cours des cardiopathies — par stase veineuse, par artérite pulmonaire, ou par la juxtaposition de ces deux complications — sont désormais bien connues. De moindre notoriété sont les images radiologiques produites par les affections cardiaques au sein du parenchyme pulmonaire lui-même.

Aspect réticulé et « image cotonneuse ». — Au cours de l'étude du hile avec artérite, nous avons vu que les bronches des artères pulmonaires devenues plus visibles que normalement peuvent être suivies dans l'étendue du parenchyme ; ces tractus broncho-vasculaires réalisent ce que SERGENT, COTTENOT, POU-MEAU-DELLIE appellent des *images « en maille de filet »*. C'est un réticulum de mailles assez larges, de forme polygonale, plus ou moins régulières, siégeant dans la partie externe et inférieure des champs pulmonaires. Normalement ce réseau est peu ou pas ap-

parent, ce n'est donc que l'exagération d'une disposition anatomique normale mais qui ne devient visible que lorsqu'elle est exagérée. Les « mailles de filet » sont constituées par l'entrecroisement de travées, à leur intersection siège un nœud, petite tache floue de un ou deux millimètres de diamètre. Cet aspect peut exister avec un flou, une diminution de transparence du parenchyme, dus à la stase veineuse ou à une condensation pulmonaire surajoutée. Pour SERGENT, COTTENOT, POUMEAU-DELILLE cet aspect réticulé serait dû à la projection sur le film des parois vasculaires, anormalement opaques et rencontrées parallèlement à leur direction par les rayons X alors que les parois vasculaires prises en enfilade par les rayons apparaissent sous forme de nœuds — de petits nodules.

Nous avons cité plus haut la coexistence possible d'aspects réticulés avec une diminution de transparence pulmonaire, siégeant à la partie moyenne du champ et se confondant plus ou moins avec les images hilaires : c'est là *l'image de la stase veineuse* (Obs. n° 5). Cette grisaille, ce flou peuvent également exister seuls, étendus à la partie moyenne et aux bases. Cette diminution de transparence uniforme est attribuée par BARJON, dans son traité de « radiodiagnostic chronique. SERGENT, BORDET, DURAND, COUVREUX, dans « exploration radiologique de l'appareil respiratoire, 1931 », l'attribuent à une congestion passive, tandis que pour CHAUMET, LEDOUX-LEBARD, il y aurait stase d'abord, puis ensuite œdème. Enfin, ANTONELLI

pense que la localisation serait juxta hilaire dans les affections mitrales décompensées et basales dans les insuffisances cardiaques. Quoi qu'il en soit, cette image réticulée et cette image floue, que nous proposerons d'appeler « *image cotonneuse* » semblent bien aller de pair avec la stase sanguine qu'elle soit active ou passive.

Aspect granité. — L'aspect précédent qui, pour Laubry, est la traduction radiologique de la stase veineuse, est toujours constitué par deux éléments : mailles et nœuds. Dans certains cas, cet aspect de petites taches, de nodules se substitue partiellement au réticulum, ou bien il n'existe qu'une multitude de petits points, véritable essaimage aux bases ou dans la plus grande partie des champs pulmonaires. Ces éléments nodulaires sont, soit isolés, soit groupés autour d'un centre donnant alors des aspects en *corymbe*, en *ro-sace*. En certains points, ces éléments sont réunis par des tractus dont l'ensemble peut simuler l'image réticulée — le réticulum étant ici beaucoup plus gros que dans le cas précédent.

Au cours des cardiopathies, mitrales notamment, c'est l'image réticulée plutôt que le granité vrai que l'on observe.

Or, l'on connaît aussi la fréquence de telles images granitées, finement nodulaires, au cours de la tuberculose pulmonaire : on les rencontre dans les formes fibreuses, dans les formes hémoptoïques et dans les formes granuliques. Dans la granulie, c'est le semis

de nodules fins, en grains de semoule, qui est caractéristique de l'affection. Après les hémoptysies, et surtout après celles qui sont abondantes, on voit souvent des plages juxta-hilaires de fins petits nodules. S'agit-il de la dissémination des lésions tuberculeuses? Une part des images, finement nodulaires, est attribuable à l'hémoptysie elle-même, comme BEZANÇON et son école, LÉON BERNARD et THOYER l'avaient déjà noté. Ces faits sont maintenant bien connus et récemment LOUBLIÉ les a de nouveau cités dans sa thèse sur « les hémoptysies d'alarme » (thèse Paris 1936), Charles LE SÉACH les étudie dans sa thèse (Paris 1936) sur « l'image granitée post-hémoptoïque ». Des formes fibreuses elles-mêmes, en dehors de toute hémoptysie, peuvent offrir des images radiologiques nodulaires de petite taille. Ces images « micronodulaires » sont donc fréquentes et bien connues désormais. Elles ont suscité d'ailleurs d'intéressantes discussions de date récente. N'est-ce pas leur constat qui a permis de décrire ce qu'on a appelé la « granulie froide »? Certaines lésions évolutives, correspondant, anatomiquement, à des foyers broncho-pneumoniques, ne comportent-elles pas aussi ces aspects finement nodulaires? Bref, le « *micronodule* », tel qu'on le voit sur le film radiographique, jeté en semis plus ou moins riche, est chose courante et répond, en phtisiologie à des lésions d'ordre et de gravité bien variable.

Il est logique de penser — du moment où l'attention a été attirée sur ces images micronodulaires — à

des lésions tuberculeuses qu'elles traduiraient. C'est d'ailleurs une erreur que nous avons vu commettre à plusieurs reprises, alors que la cause de telles images n'était absolument pas de la bacillose. MACAIGNE et NICAUD avaient déjà montré que certaines scléroses banales, non tuberculeuses, peuvent sur le film radiographique donner de tels aspects nodulaires.

Il faut donc ajouter à toutes ces causes possibles les cardiopathies et penser à leur rôle avant d'affirmer la tuberculose.

Deux points essentiels restent bien entendus :

1° de tels aspects finement nodulaires — granités pour mieux dire — ne se voient nettement que sur le film radiographique — et exceptionnellement à la simple radioscopie

2° il s'agit uniquement de très fins nodules donnant par leur juxtaposition ce que l'on a nommé l'aspect « granité » et non pas de ces images de plus grosse taille, où les nodules sont à la fois beaucoup plus volumineux et beaucoup moins nombreux. — Mais si la cardiopathie originelle est méconnue, si le malade a eu une hémoptysie, on est forcément orienté vers la bacillose pulmonaire, d'autant que l'on sait combien le rétrécissement mitral peut simuler cette bacillose. L'examen clinique du malade, ses antécédents, les signes cardiaques officiels doivent donner la preuve de l'existence d'une affection cardiaque. L'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration, après homogénéisation — voire après inoculation à l'animal —

doit donner à penser que la tuberculose n'est pas en cause. Et c'est alors qu'il convient de connaître l'existence des images radiologiques pulmonaires finement nodulaires, granitées, dans les affections cardiaques. On ne les attribuera pas de la sorte, en dépit de la clinique, à une bacillose hypothétique et inexistante. Mais répétons-le, on ne pense pas assez à la possibilité des images granitées du poumon, du fait d'une maladie de cœur, tant elles sont encore peu connues. Il faut être reconnaissant à LAUBRY et à ses collaborateurs d'avoir, avec insistance, attiré l'attention sur de tels faits, lors de leur communication à la Société Médicale des Hôpitaux citée plus haut. La coexistence cependant est possible d'une cardiopathie et de lésions pulmonaires tuberculeuses. Comment savoir si l'image radiologique n'est pas due à une bacillose associée? Si l'on ne trouve pas de bacille aux divers examens de crachats, si, d'autre part le traitement toni-cardiaque en même temps qu'il améliore grandement l'état cardiaque estompe ou fait disparaître l'image granitée du film pulmonaire, la preuve est faite : cette image granitée était bien imputable à la cardiopathie et à elle seule. Reste un dernier point sur lequel nous voulons attirer l'attention : on peut essayer de distinguer ces images granitées des cardiopathies des images granitées par lésions pulmonaires, en analysant leur morphologie radioscopique. Les unes seront plus grosses ou plus petites, les autres plus régulières ou moins abondantes : toutes distinctions illusoires, car il ne nous

semble vraiment pas qu'il y ait de différence dans certains cas (nos observations n^{os} 3 et 10 offrent un bel exemple de cette similitude). LÉON BERNARD enseignait que les images radiologiques de la tuberculose pulmonaire n'ont jamais rien de pathognomonique. Chacune d'elles peut être exactement reproduite, mimée par une image semblable, due à tout autre chose que la bacilliose. Voilà qui oblige à ne pas faire de diagnostic sur la seule morphologie des images radiologiques. Et voilà surtout qui laisse tous ses droits à la clinique, laquelle s'appuie sur la radiologie, ou l'étaie, sans que jamais la radiologie seule puisse prétendre faire des diagnostics étiologiques. Si l'existence des images pulmonaires radiologiques des cardiopathies ne nous donnait que cette unique conclusion d'ordre général, nous estimerions déjà qu'elle méritait d'être mise en valeur.

Taches. — Un degré de plus : l'examen radiologique nous montre dans l'étendue des deux champs pulmonaires des taches opaques plus ou moins étendues et des ombres un peu plus diffuses, peu nettes, à contours flous. L'ensemble donne l'impression d'images pommelées, d'un aspect floconneux. La similitude avec les taches réalisées par la bacilliose pulmonaire est frappante.

Rappelons que LAUBRY, SOULIÉ et POUMEAU-DELILLE ont décrit à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en mars 1934, l'aspect radiologique constitué par une image arrondie à contours flous, image due à la stase capillaire dans les affections cardiaques et ils

ont montré la difficulté du diagnostic par la ressemblance avec les images de stase du rétrécissement mitral d'une part et surtout avec les images de tuberculose pulmonaire.

Or, de tels aspects radiologiques, dus à la stase veineuse, se traduisent cliniquement par des signes au niveau du poumon : des foyers de râles humides, une expectoration muco-purulente et l'on comprend aisément qu'on puisse croire à la tuberculose pulmonaire ; les éléments du diagnostic seront ceux que nous avons cités au paragraphe précédent des « images granitées » c'est-à-dire : absence de bacille de Koch dans les crachats, action du traitement toni-cardiaque, qui fait disparaître les taches sur le film radiographique en même temps qu'il amène l'effacement des signes de défaillance cardiaque. Enfin, les mêmes remarques s'appliquent tant ici qu'à propos des images granitées : ressemblance parfaite avec les taches des images de bacillose pulmonaire, impossibilité de faire la différence sur les seuls caractères morphologiques des aspects anormaux, nécessité de faire un diagnostic étiologique non pas d'après le seul aspect radiologique, mais avec le secours de la clinique. Peut-être même, ces remarques sont-elles encore plus pertinentes à propos des « taches », tant la « tache » paraît caractéristique de la bacillose. Pourtant, ne savions-nous pas déjà que la gangrène pulmonaire donne, elle aussi, des images radiologiques faites de taches, et pareillement certaines néoplasies pulmonaires ? L'exemple présent

sert de preuve — une fois encore — qu'une même image perçue sur des films radiographiques différents peut relever d'étiologies multiples. Il sera bon de ne pas oublier au nombre des causes possibles, les affections cardiaques. Il nous semble que les observations n^{os} 8, 9, 10 et 11, illustrent ces faits.

Infarctus. — Chez un malade qui vient d'avoir une hémoptysie ou des crachats hémoptoïques, qui est légèrement fébrile et dont la cardiopathie est connue, si le film nous montre une opacité assez peu étendue de forme arrondie, parfois triangulaire, sans limite nette, très opaque, alors qu'à l'examen des poumons on trouve un foyer de râles fins avec ou sans souffle, il semble facile de rattacher une telle image à sa cause, l'*infarctus pulmonaire* (Obs. n^o 9). Mais au cours d'un rétrécissement mitral fruste, d'une cardiopathie quelconque inconnue jusqu'ici et si l'infarctus pulmonaire ne donne pas un foyer uni, mais plusieurs taches opaques, foncées, faisant penser à une tuberculose pulmonaire; l'interprétation peut devenir délicate. Là encore les examens de crachats, les signes cardiaques organiques permettront de rétablir le diagnostic. Plus difficile sera le cas où l'infarctus sera masqué par un épanchement pleural secondaire; ce n'est qu'après ponction évacuatrice, examen du cœur, que l'on pourra soupçonner l'origine de telles images (Obs. n^o 3). Cette image d'infarctus, elle aussi, n'est pas assez significative en soi pour être reconnaissable morphologiquement. C'est une preuve nouvelle qu'il n'y a pas

d'images pathognomoniques en radiologie pulmonaire et que le secours de la clinique est contammment nécessaire.

c) *Epanchement pleural*

Nous connaissons la fréquence de l'épanchement pleural au cours des cardiopathies, nous savons que par sa latence il est souvent une découverte de la radiologie. L'image d'un épanchement, au cours des cardiopathies, est l'image bien connue des épanchements pleuraux et elle n'a rien de spécial qui permette d'en reconnaître la cause. Ce n'est ni l'abondance ni le siège qui permettront d'en découvrir l'origine. Tout épanchement pleural de la grande cavité se traduit radiologiquement par une opacité du champ pulmonaire, à siège basal. Cette image est souvent d'étendue minime — mais il est cependant des cas où, la clinique comme la radiologie objectivent des épanchements importants semblables à ceux de la tuberculose : l'image pleurale radiologique remontant par exemple jusqu'à l'épine de l'omoplate et même au dessus. C'est en tous cas une opacité uniforme, les mouvements du diaphragme sont à peu près nuls, ses contours sont peu ou pas visibles, le sinus costo-diaphragmatique est comblé, enfin la limite supérieure de l'image de l'opacité est peu nette et n'est pas mobile aux mouvements imprimés au malade. Une telle ombre est typique et signe l'existence de l'épanchement, mais encore faut-il la vérifier par ponction puis

en faire une étude cytologique ainsi que nous l'avons montré plus haut, afin de rattacher l'épanchement à sa véritable cause. Il faut aussi étudier les antécédents du patient : n'a-t-il pas eu quelques crachats hémoptoïques dans les jours précédents ? L'épanchement venant en effet comme complication de l'infarctus (Obs. n^{os} 3 et 9). Il faut enfin faire un nouvel examen des champs pulmonaires après ponction : c'est alors qu'on voit mieux l'image parenchymateuse et qu'on peut déceler la présence de taches anormales, représentatives d'un ou de plusieurs infarctus. Ces taches pourraient parfois prêter à la confusion avec des taches d'infiltration tuberculeuse, sur leur seul aspect comme nous l'avons dit plus haut, mais le reste du tableau clinique suffira à écarter cette erreur. Quant à l'association d'une tuberculose et d'une cardiopathie, la tuberculose se traduisant par l'adjonction d'un épanchement aux signes organiques du cœur, c'est une éventualité certes possible — mais qui n'est pas en pratique rencontrée. C'est alors que l'examen cytologique de liquide pleural et son inoculation au cobaye rendraient les plus grands services.

A côté des grands épanchements, l'épanchement enkysté susdiaphragmatique, fréquemment passe inaperçu à la radioscopie. Ce fait est probablement lié à son petit volume à sa situation « en galette », comme dans les épanchements typiques du rhumatisme articulaire aigu jadis décrits par LASÈGUE. Seule, la ponction, pratiquée très bas en arrière et à la base de l'ais-

selle, pourra le déceler. Dans d'autres cas, nous trouverons des sinus bouchés, un reliquat de pleurésie chez les sujets dont nous ignorons l'histoire antérieure, et dont la cardiopathie n'est pas connue. Ne nous empressons pas de rattacher de tels aspects à ces manifestations tuberculeuses. Souvenons-nous que les petits épanchements latents peuvent disparaître chez les cardiaques sous l'influence d'un traitement toni-cardiaque, voire du simple repos. Enfin, une ligne de scissurite se voit assez souvent chez des cardiaques décompensés, soit à côté d'une image semblable à celles décrites plus haut et relevant de l'artérite pulmonaire ou de la stase, soit à côté d'une image d'infarctus, soit enfin à côté d'une image d'épanchement de la base (Obs. n^o 3 et 8).

Nous voyons donc combien sont multiples les aspects radiologiques pulmonaires anormaux. On voit aussi que les images hilaires sont les plus caractéristiques des images radiologiques au cours des cardiopathies, et les plus fréquentes ; il n'est pas de cardiopathie mitrale ancienne, de cardiopathie quelle qu'elle soit avec signes de défaillance cardiaque, qui ne comportent de tels aspects radiologiques. Par conséquent, lorsque des aspects du hile sont aussi tranchés, il ne doit plus être permis d'hésiter, à l'heure où de nombreux auteurs ont insisté sur les causes d'erreurs à ce sujet, erreurs avec l'adénopathie trachéo-bronchique d'origine tuberculeuse, avec la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant, avec même des hiles normaux

comme nous l'avons indiqué ci-dessus (Obs. n° 4, 5, 6 et 7). La difficulté est plus grande quand l'aspect des hiles cardiaques est moins net. Redisons, comme plus haut, qu'il n'est pas toujours commode de discriminer un hile normal du hile d'une cardiopathie mitrale ou d'un hile modifié par une petite adénopathie trachéo-bronchique.

C'est affaire d'expérience et d'examens répétés, voire d'incidence judicieuse à savoir donner au malade au cours de l'examen radiologique. Les difficultés deviennent plus grandes quand les images anormales ne siègent pas strictement au hile, mais dans le reste du champ pulmonaire et les paragraphes précédents auront montré, du moins nous le pensons, comment se jugent et se résolvent ces difficultés.

CHAPITRE II

QUELLES SONT LES CARDIOPATHIES QUI DONNENT LE PLUS D'INCIDENTS PLEURO-PULMONAIRES ?

Dans toutes cardiopathies, nous connaissons la fréquence des complications au niveau des poumons, de la plèvre. En est-il cependant au cours desquelles l'apparition de telles complications soient plus fréquemment notées? Il est frappant de relever, dans les livres classiques, la fréquence du *rétrécissement mitral* comme cause d'embolies, d'hémoptysies et tous les travaux récents n'ont fait que confirmer cette fréquence particulière des complications pleuro-pulmonaires dans la sténose mitrale. L'individualisation de l'artérite pulmonaire, à laquelle on a voulu donner une place si importante en cardiopathie, s'est faite surtout par des études portant sur le rétrécissement mitral. Dans ces dernières années, on a montré — GIROUX, LAUBRY, M. THOMAS —, que le rétrécissement mitral semble s'accompagner d'un certain degré de stase et même d'artérite pulmonaire. Par conséquent, du seul fait de cette complication spéciale, tout rétrécissement mitral peut donner des accidents pleuro-

pulmonaires et le vieil adage classique illustre ces faits, qui disait : « la sténose mitrale est par excellence la maladie dyspnéisante, hémoptoisante et embolisante ».

D'ailleurs, il faut faire une différence entre le rétrécissement mitral pur et la sténose mitrale rhumatismale.

C'est au rétrécissement mitral pur auquel on fait toujours allusion, même implicitement, quand on parle de la fréquence particulière des manifestations pleuro-pulmonaires de la sténose mitrale. C'est en effet, à propos de ce type étiologique et clinique que l'on a décrit nombre de ces manifestations pulmonaires et pleurales. On peut se demander, si l'apparition, de plus en plus fréquente ou grave, de telles complications, à mesure que passent les années, n'implique pas une sorte d'évolution de la sténose mitrale pure. On sait que nombre d'auteurs considèrent que ce rétrécissement mitral pur n'est pas une affection fixée, mais au contraire que des remaniements, des modifications amènent de véritables poussées qui y sont de règle. Cette conception amène forcément à concevoir l'origine infectieuse de la sténose et récemment on a, une fois de plus, repris cette hypothèse en invoquant une origine endocarditique au rétrécissement mitral pur, par endocardite foétale ou infantile latente.

A chacune des poussées évolutives, pourraient éclater les accidents pleuro-pulmonaires qui correspondent aussi à des processus infectieux de l'endocarde ou de

l'artère pulmonaire. Dans les cas où l'on n'admet pas cette explication il faut bien accepter de croire que le rétrécissement mitral pur favorise les accidents pleuro-pulmonaires uniquement par le fait qu'il devient de plus en plus serré et qu'il provoque une stase de plus en plus importante dans le système pulmonaire.

Nous ne pouvons prendre parti et nous nous bornerons à constater, quelle que soit l'explication valable, que cliniquement, il est réel que le rétrécissement mitral pur reste, de toutes les cardiopathies, celle qui retient le plus sur la plèvre et le poumon.

Mais la sténose mitrale pure n'est pas une cardiopathie fréquente, aussi en pratique on aura donc peu souvent l'occasion de rencontrer des accidents pleuro-pulmonaires liés à cette affection cardiaque.

Le rétrécissement mitral d'origine rhumatismale est de beaucoup plus fréquent que la variété précédente ; certes, il existe bien rarement isolé, sa coexistence fréquente habituelle avec l'insuffisance mitrale est bien connue, donnant la maladie mitrale commune. Or les accidents pleuro-pulmonaires sont fréquents aussi au cours de la maladie mitrale rhumatismale. Ne serait-ce donc pas à l'insuffisance mitrale que l'on devrait attribuer ces complications ? il ne le semble pas, car lorsqu'elle existe seule, sans sténose associée, l'insuffisance mitrale provoque beaucoup moins d'accidents au niveau du poumon et de la plèvre ; on peut donc déduire de là, que pur et d'étiologie imprécise, ou bien associé à l'insuffisance mitrale et d'origine rhu-

matismale, le rétrécissement mitral est réellement en soi, un facteur spécial de modifications pleuro-pulmonaires.

Sans entrer plus avant dans le détail de ces faits qui relèvent de la cardiologie et dépassent le cadre de notre travail et de notre compétence, nous nous contenterons de redire une fois encore que l'importance de la sténose mitrale, à l'origine des complications pleuro-pulmonaires, semble vraiment liée au rétrécissement de cette cardiopathie sur l'artère pulmonaire et sur ses branches.

Ce retentissement sur le système de l'artère pulmonaire est beaucoup moins marqué dans les autres cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale, nous savons que l'artérite pulmonaire peut exister au cours de *l'insuffisance mitrale*, mais beaucoup moins souvent et moins marquée, d'où la moindre fréquence des accidents pulmonaires et pleuraux en pareils cas.

De même on a peu observé le développement de l'artérite pulmonaire dans *l'insuffisance aortique rhumatismale type Corrigan*, et là encore, si les complications dans le parenchyme pulmonaire et dans les plèvres existent, elles sont loin d'être aussi fréquentes que dans la sténose mitrale.

Dans l'insuffisance aortique, qu'elle soit athéromateuse simple ou liée à une syphilis aortique, les complications pleuro-pulmonaires ne sont pas fréquentes, cependant l'artérite pulmonaire viendrait, plus souvent qu'on ne le pense, s'ajouter au tableau de ce *syndrome aortique type Hodgson*, c'est du moins l'a-

vis de Marcel THOMAS qui dans sa thèse signale la fréquence des aspects radiologiques évocateurs de l'artérite pulmonaire. Il s'agirait d'une artérite liée elle-même à une origine spécifique.

Le groupe des *cardiopathies par malformation congénitale* donne un ensemble si particulier qu'il est systématiquement étudié à part et que nous devrions le laisser en dehors de notre sujet. Nous nous bornerons à rappeler que dans les cardiopathies congénitales les plus communes, telles que la communication interventriculaire, la maladie de Roger, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, le rententissement sur les poumons et les plèvres est très fréquent et presque habituel; il y a pour ce fait d'autres explications pathogéniques, liées aux malformations elles-mêmes et nous ne les envisagerons pas.

L'*hypertension artérielle* n'est pas une cardiopathie mais elle peut, avant même d'avoir amené la défaillance myocardique, se comporter comme une affection cardiaque vis-à-vis des poumons et des plèvres et donner les mêmes accidents. Ces complications n'y sont d'ailleurs pas fréquentes. On trouvera citées un peu partout les « hémoptysies des hypertendus ». On a pu mettre en doute leur authenticité ⁽¹⁾ : « des hémoptysies sont toujours citées mais on ne connaît pas d'observation récente probante, il faut se méfier d'une

(1) Rf. 1, PELLISSIER, *Hypertension artérielle solitaire*, 1927, page 17. Masson, édit.

coïncidence » ; mais actuellement ce même auteur déclare avoir vu quelques cas, fort peu nombreux à la vérité, où des hémoptysies sont survenues en dehors de toute tuberculose décelable chez des hypertendus et à l'occasion de bouffées ou de poussées hypertensives.

A côté des cardiopathies valvulaires elles-mêmes, il nous faut aussi envisager le rôle des états de *défaillance cardiaque*. Logiquement, ce sont les malades à myocarde déficient qui doivent le plus souvent faire des localisations pulmonaires et pleurales, en effet les crachats sanglants, les infarctus pulmonaires, les congestions des bases, les épanchements pleuraux appartiennent surtout au tableau de l'asystolie à ses différents degrés.

Depuis les travaux de LAUBRY et de ses élèves reprenant les idées et les descriptions de BERNHEIM de Nancy, on fait une distinction moins tranchée entre l'insuffisance ventriculaire droite et l'insuffisance ventriculaire gauche. Toutefois, lorsque l'on peut vraiment parler d'insuffisance ventriculaire droite, on voit alors avec une fréquence toute spéciale, survenir des accidents pulmonaires et pleuraux ; par conséquent c'est dans l'asystolie droite des vieux emphysémateux, des anciens scléreux pulmonaires, dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire, etc..., que l'on verra le maximum de ces complications. A l'insuffisance ventriculaire gauche appartient spécialement l'œdème aigu du poumon, nous n'oublierons pas de citer une variété

curieuse de cet accident : c'est ce que GALLAVARDIN a appelé « le coup de sang pulmonaire » survenant brusquement chez les aortiques, les hypertendus en proie à l'insuffisance ventriculaire gauche et se traduisant par de brusques et violentes hémoptysies. A part ces derniers cas : œdème ou coup de sang pulmonaire, dont l'explication est spéciale, le retentissement de l'insuffisance cardiaque sur les poumons et les plèvres s'explique facilement par la stase surtout marquée aux bases, par l'infection surajoutée expliquant, comme on le sait, la création des infarctus et enfin par des phénomènes de congestion, d'œdème ou de sub-œdème actifs sur lesquels CAUSSADE et surtout LAUBRY et son école ont insisté.

Dans tous les ouvrages classiques, on ne manque pas de citer parmi les différents aspects cliniques de l'asystolie une forme à part : *l'asystolie pulmonaire*, elle correspond somme toute à celle de l'insuffisance ventriculaire droite citée plus haut et survient chez les bronchiteux chroniques, les emphysémateux, les scléreux pulmonaires, les tuberculeux fibreux. Nous avons d'ailleurs fait allusion à de tels malades, en montrant chez eux, combien l'intrication de symptômes et de signes de défaillance cardiaque, offraient parfois des difficultés de diagnostic ; il semblerait d'après VAQUEZ et GIROUX, LAUBRY, RIBIERRE et GIROUX que le rôle principal dans la constitution de cette asystolie pulmonaire ne revienne pas seulement à la stase et à la pléthore du cœur droit, mais encore à l'artérite pul-

monaire dont on voit ainsi l'importance croître à chaque chapitre de cardiologie.

De ce qui précède, nous retiendrons que :

a) tous les *états asystoliques*, dans toutes leurs variétés, sont riches en complications pleuro-pulmonaires surtout quand il s'agit de l'asystolie pulmonaire survenant par insuffisance ventriculaire droite au décours d'affections chroniques diverses du poumon.

b) parmi les différentes cardiopathies, celle qui expose le plus souvent à ces accidents pleuro-pulmonaires est, sans contredit, le RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

A propos de chacun des accidents pleuro-pulmonaires que nous avons tour à tour envisagés, nous n'avons pas manqué de fournir les éléments de diagnostic avec différentes affections pulmonaires et notamment avec la tuberculose pulmonaire ; ce chapitre de diagnostic peut donc paraître inutile, aussi ne reprendrons-nous pas ce diagnostic dans le détail. Cependant il nous faut revenir sur ce sujet pour rappeler les éléments essentiels de la discussion, pour rappeler aussi les différences qui séparent les images radiologiques pulmonaires des cardiopathies des images radiologiques des affections pulmonaires, et enfin pour envisager le cas spécial d'une tuberculose pulmonaire associée à une cardiopathie.

A. — Tantôt la CARDIOPATHIE EST ÉVIDENTE : les signes cliniques et radiologiques en sont nets, indiscutables et souvent l'étiologie vient en renforcer le diagnostic, par exemple quand on connaît, dans le passé du malade, la notion de rhumatisme articulaire aigu : en pareil cas, pas de difficulté. Des bronchites, une

hémoptysie, une pleurésie doivent être rattachées à leur origine cardiaque. Bien entendu, comme nous n'avons cessé de le répéter, la preuve devra avoir été faite qu'il n'y a pas de tuberculose pulmonaire associée par tous les moyens possibles.

Mais nous avons montré, dans ce travail que la cardiopathie occasionnait des modifications des images des champs pulmonaires. Il y a là un chapitre nouveau de diagnostic, celui de la différenciation avec les images radiologiques des affections pulmonaires et de la tuberculose en particulier ; nous allons y revenir plus loin. Disons seulement que ce diagnostic radiologique reste facile pour peu que l'on soit averti de ces faits.

B. — Tantôt la CARDIOPATHIE EST LATENTE, méconnue, soit en raison de symptômes fonctionnels frustes ou inexistants, soit en raison de signes physiques ou radiologiques d'une grande discrétion. La dyspnée, la toux, les douleurs thoraciques sont là symptômes communs et à la tuberculose pulmonaire et à la cardiopathie ; une hémoptysie, même si elle est abondante et de sang rouge, des crachats hémoptoïques, ne sont pas plus la signature de l'une ou de l'autre de ces affections. La recherche des antécédents d'un tel malade, l'interprétation des symptômes fonctionnels sont nécessaires ; un examen clinique minutieux : examen des poumons aux sommets, dans les régions sus et sous-claviculaires, dans les aisselles,

permettront parfois d'éliminer la tuberculose pulmonaire, quoique nous sachions qu'il est fréquent de noter, au cours d'une tuberculose pulmonaire, l'absence de tout signe stéthacoustique ; un examen du cœur en position debout et couchée, après avoir fait faire quelques efforts au malade, pourra déceler, même dans les formes frustes, l'existence d'un léger souffle présystolique, d'un dédoublement du second bruit, d'un souffle systolique mitral, d'un souffle diastolique discret d'insuffisance aortique perceptible seulement dans la région xyphoïdienne, etc..., tous signes qui donnent la signature de la cardiopathie.

L'examen radiologique au cours d'une cardiopathie reconnue ou tout au moins soupçonnée d'après les signes physiques, nous montrera un ensemble d'images — étudiées précédemment — à siège hilair, parenchymateux et qui en elles-mêmes n'ont rien de caractéristique. Nous avons longuement insisté déjà sur ces images radiologiques pulmonaires des cardiaques : tantôt elles passent complètement inaperçues, tantôt elles sont vues, mais on est si peu habitué à elles que, en général, on risque de les confondre avec des images semblables dues à d'autres affections. Aussi nous croyons-nous autorisé à écrire qu'il y a véritablement à faire un diagnostic radiologique des images pulmonaires notées au cours des cardiopathies, tant au niveau du hile que du parenchyme.

1^o *Région hilair.* — Les hiles apparaissent chargés, opaques, plus étendus que normalement, nous en

avons décrit les caractères, cependant l'erreur reste possible avec de nombreuses modifications hilaires dues à d'autres causes et des plus variées. Dans certains cas et pour peu que l'on soit averti, le diagnostic est relativement facile, c'est le cas des *adénopathies simples* qui, siégeant près de la base du cœur, apparaissent nombreuses, plus marquées d'un côté que de l'autre; en imprimant un mouvement de rotation au sujet elles se déplacent, mais persistent.

Les *adénopathies calcifiées* donnent le même aspect, mais plus opaques, formant un chapelet juxta-cave.

Plus difficile à reconnaître est l'*adénopathie trachéo-bronchique*; cette classique adénopathie, sur laquelle nous n'insisterons pas outre mesure tant il a été écrit récemment à son sujet, apparaît sous forme de masses périhilaires, opaques, arrondies, siégeant surtout à droite et desquelles s'étalent fréquemment en éventail quelques arborisations; en position oblique antérieure droite, l'espace clair rétro-cardiaque peut être partiellement comblé par une masse sombre, opaque, qui peut prêter à confusion avec une grosse oreillette gauche; on évitera une telle erreur par l'examen physique et radiologique du cœur.

On voit donc que cet aspect est très différent de celui des anomalies hilaires perçues derrière l'écran ou sur le film au cours des cardiopathies. Même quand il y a artérite pulmonaire, nous avons vu, par les descriptions détaillées, données plus haut (voir images

hilaires) que l'image est à la fois plus étendue, plus ramifiée, laissant voir les images des branches vasculaires plus nettement, même quand une sorte de grisaille enveloppe le tout.

S'il est facile de distinguer en général l'image d'un hile cardiaque anormal de celle d'une adénopathie hilare tuberculeuse, il peut être plus délicat d'éliminer la *dilatation des bronches*; en effet, lorsque celle-ci donne des images anormales, visibles sur le film radiographique simple, il s'agit de bouquets, d'arborisations épaisses descendant du hile vers le diaphragme et ressemblant parfois aux ramifications du hile cardiaque. Cette ressemblance s'accuse d'autant plus que, à côté des bronches sclérosées, dilatées, les ombres vasculaires elles-mêmes, chez ces malades, sont plus nombreuses et plus opaques. Certes, les arguments cliniques prennent ici toute leur valeur, il s'agit de malades bronchorréiques avec signes d'auscultation pulmonaire beaucoup plus gros. Mais, à ne juger que sur les seuls signes radiologiques il pourrait y avoir hésitation, bien que dans la dilatation des bronches l'extension du réseau ramifié péri-hilaire se fasse beaucoup moins vers le milieu du champ pulmonaire et beaucoup plus le long du cœur jusqu'à la partie interne des deux hémidiaphragmes. S'il existait des doutes, il suffirait d'injecter du lipiodol dans la trachée pour voir apparaître les images typiques de l'ectasie bronchique : bandes longitudinales remplies de lipio-

dol, lacs de stase lipiodolés, images en grappe de raisin, en branches de fucus, etc...

A côté de ces deux diagnostics, diagnostic du hile tuberculeux, de la dilatation des bronches, qui pourraient seuls prêter à confusion, redisons que l'aspect de certains hiles normaux, surtout sur un cliché un peu poussé, pourrait induire en erreur ceux qui n'ont pas une certaine habitude de la lecture des hiles radiologiques. Nous avons suffisamment attiré l'attention sur ce point pour ne pas avoir à nouveau à donner ici les moyens de reconnaître le hile normal des images hilaires anormales.

2° Au niveau du PARENCHYME, l'erreur, si elle est plus rare, n'en est pas moins difficile à éviter ; l'ensemble des images parenchymateuses, déjà étudiées au cours des cardiopathies : images granitées, floconneuses, nodulaires, les pommelures sont suffisamment trompeuses pour que nous essayions d'en établir la destination.

«) Au cours des *affections pulmonaires aiguës* : on connaît aujourd'hui la fréquence et la réalité de ces images au cours des congestions pulmonaires simples, au cours des gripes ; ce sont presque toujours des épisodes pulmonaires à pneumocoques. Les médecins militaires ont beaucoup étudié cette question et de différents côtés nombre d'auteurs ont contribué à signaler l'existence de ces ombres et les erreurs auxquelles elles exposaient avec les images radiologiques de la

tuberculose pulmonaire. Elles se traduisent radiologiquement par une zone floue, à teinte pâle, à siège hilaire, juxta-hilaire ou basal, d'étendue variable, à contours estompés sans limites précises se fondant progressivement avec la teinte du parenchyme pulmonaire normal. Cette ombre est homogène, laissant en général apparaître la trame du parenchyme, qui est alors plus renforcé que normalement et surtout ces ombres sont éphémères, disparaissant en quelques jours, au maximum en quelques semaines.

Ces caractères ne sont-ils pas ceux de certaines ombres parenchymateuses notées, comme nous l'avons vu, au cours des cardiopathies? Toutefois il serait bien étonnant, en pareil cas, que la discussion se réduisît à un diagnostic radiologique ; d'ordinaire, en effet, l'histoire clinique, les signes stéthacoustiques ne manqueront pas d'orienter le diagnostic.

Certaines images en foyer, au cours des cardiopathies, auraient pu être prises, notamment chez l'enfant, pour des images de foyer pneumonique, mais il ne nous semble guère possible que cette erreur puisse être commise ; l'image pneumonique, avec son triangle foncé typique, permet de la reconnaître, même s'il s'agit d'une pneumonie muette ou soi-disant telle, comme on en voit surtout chez l'enfant et le vieillard. Cette opacité pneumonique, d'ailleurs, ne revêt pas toujours cet aspect classique, et bien souvent on découvre une image en nappe, foncée, homogène, à siège

lobaire ou basal, unilatéral, et s'il y avait hésitation à son sujet, redisons que les signes cliniques et stéthocoustiques trancheraient la question.

Plus difficile sera le diagnostic de l'image broncho-pneumonique : dans sa forme pseudo-lobaire on a, comme dans la pneumonie, une image en nappe, foncée, mais moins homogène, occupant un ou plusieurs lobes ; dans sa forme diffuse, l'image est moins caractéristique, c'est une opacité nuageuse, non homogène, à contours festonnés, diffus, estompés. Chez des cardiaques ayant eu une forte stase pulmonaire, ayant fait aussi des infarctus, on a pu voir des images presque aussi importantes, mais il est certain, même si ce cardiaque est subfébrile ou fébrile, que l'histoire clinique est toute différente et vient au secours du diagnostic radiologique pur.

β) *Diagnostic avec certaines images de tuberculose pulmonaire* : le diagnostic radiologique précédent était facile, d'autant que ces images parenchymateuses en nappes, en foyers, au cours des cardiopathies ne sont pas fréquentes, le plus souvent on a affaire, nous l'avons déjà dit, à des images assez spéciales : images granitées, pointillées, nodulaires, floconneuses, à des pommelures. Ces aspects se retrouvent dans la tuberculose pulmonaire et surtout dans la tuberculose pulmonaire fibreuse ; or, au cours de cette tuberculose pulmonaire fibreuse il s'agit très souvent, ne l'oublions pas, de malades qui ont des crachements de sang, dont l'état général reste bon et floride, donc qui

n'éveillent pas l'idée de tuberculose, dont la température est normale ou à peine subfébrile, dont les signes stéthacoustiques sont discrets ou inexistants ; chez ces patients, c'est parfois un diagnostic radiologique que l'on a à discuter et l'on peut ainsi comprendre que des images semblables ou voisines, dues à une cardiopathie, et bien moins connues que celles de la tuberculose, puissent être attribuées un peu trop hâtivement à cette dernière. Bien entendu, il ne saurait être question des images de tuberculose pulmonaire qui, par leur diffusion, leur siège spécial s'éloignent entièrement de l'aspect plus discret des images rencontrées dans les cardiopathies, telles sont : les images nodulaires, opaques, de forme arrondie ou polygonale, disséminées dans le champ pulmonaire, avec prédominance nette dans la région apicale et s'espaçant dans les régions moyennes et basales ; les images en mie de pain avec leurs cavernules, les lobites, principalement la lobite supérieure droite, images qui ne peuvent prêter à l'erreur. Au contraire il pourrait exister un risque de confusion lorsque la tuberculose ne donne, en regard d'un hile, qu'un petit foyer de taches floconneuses ou de pommelures. Le grand argument radiologique, c'est qu'au cours d'une cardiopathie une telle image n'existe pas seule, elle accompagne toujours, en pratique, une image hilaire très modifiée. Autrement dit, la modification du parenchyme, la complication pulmonaire proprement dite ne se voit guère que chez des cardiaques ayant déjà de gros troubles

dans le domaine de l'artère pulmonaire. Enfin il faut encore admettre qu'au diagnostic radiologique viendra s'adjoindre, en pareil cas, l'appoint du diagnostic clinique.

Là où la ressemblance s'accuse le plus, c'est quand il s'agit d'*images granitées, pointillées, micronodulaires*.

L'erreur n'est pas possible quand il s'agit de *granulie*; on sait que le film porte alors, jetées sur toute l'étendue des champs pulmonaires, une infinité de fines granulations, en grains de semoule. D'ailleurs l'histoire clinique de la granulie suffirait sans doute à éviter la confusion, à moins que le malade dyspnéique, cyanosé, à cœur défaillant n'ait pris tout à fait l'aspect d'un cardiaque en pleine décompensation.

Mais on a décrit dans ces dernières années des aspects radiologiques spéciaux étiquetés *granulie froide*. On voit alors une certaine partie du parenchyme et, le plus souvent dans les régions juxta-hilaires, des semis de petites images arrondies, granuleuses, presque semblables aussi à celles des cardiaques. Mais en même temps il y a des travées fibreuses, des taches plus ou moins calcifiées et c'est l'association de ces deux sortes d'aspects radiologiques qui constitue au fond le substratum radiologique de la granulie froide. Celle-ci, on le sait maintenant, depuis les travaux de RIST et HAUTEFEUILLE, de SAYÉ, de L. BERNARD, appartient en réalité au tableau de la tuberculose fibreuse. En tout cas, sa traduction radiologique se distingue de

celle des cardiopathies, justement par l'adjonction de travées opaques, de taches plus ou moins denses. Bien que les signes stéthacoustiques et l'enquête clinique ne fournissent pas toujours d'emblée la preuve de la tuberculose, au cours de l'évolution froide, qui a valu son nom à cette forme, il n'est pas d'exemple que l'origine tuberculeuse n'ait été vite reconnue chez de tels malades.

En vérité, le cas le plus troublant est celui de malades atteints de tuberculose fibreuse discrète, d'une sclérose tuberculeuse inactives, ayant présenté des crachements sanglants, sans signes stéthacoustiques nets et sur le film radiologique desquels apparaissent des images granitées, micronodulaires ou pointillées, dans les régions juxta-hilaires. Cette éventualité est très fréquente, comme nous l'apprit la fréquentation prolongée du Service de notre Maître, M. le Docteur RIST, et des consultations du Dispensaire Léon-Bourgeois. Nous devons précisément souligner que, lorsque l'on trouve de telles images, on admet immédiatement qu'elles ressortissent à une tuberculose fibreuse, même lorsque l'on a pu encore en faire la preuve bactériologique. Un des buts principaux de cette thèse est, rappelons-le, de montrer que des aspects de même apparence se voient sur le film au cours de cardiopathies indemnes de toute tuberculose.

Y a-t-il des différences entre les images granitées, pointillées, micronodulaires de ces cardiopathies et celles de certaines tuberculoses fibreuses? Chez les

cardiaques il semblerait que plus volontiers les images affectent un dessin aréolaire, fait de la juxtaposition de multiples petites aréoles, assez floues, de teinte assez pâle. Quand il s'agit d'images finement nodulaires, elles seraient aussi, chez les cardiaques, plus floues, à contours moins nets, de teinte plus pâle que dans la bacillose. Ces différences, d'ailleurs déjà notées dans la thèse 1936 de LE SÉACH sur l' « image granitée post-hémoptoïque », nous paraissent réelles, mais on devine combien ses nuances sont d'interprétation difficile même pour un œil averti et exercé. LE SÉACH, d'ailleurs, étudie dans sa thèse les images granitées post-hémoptoïques tuberculeuses. Chez un cardiaque qui vient de cracher du sang, ne peut-on voir de semblables aspects radiologiques? Bien que LE SÉACH s'efforce de détruire l'hypothèse généralement admise suivant laquelle l'image granitée en question serait en grande partie due à la présence de sang dans les alvéoles, nous croyons que l'on ne peut se prononcer à coup sûr.

En effet, nous avons vu, chez certains cardiaques qui venaient d'avoir une hémoptysie, ces images granitées, lesquelles ont spontanément disparu par la suite et force est d'admettre ainsi le rôle joué par la présence de sang dans les alvéoles. A peine est-il besoin d'ajouter qu'il n'y a pas de moyen de distinguer, l'une de l'autre, ces images granitées, qu'elles soient d'origine cardiaque ou tuberculeuse.

Lorsque l'image granitée ou pointillée appartient

à des malades qui ne viennent pas de cracher du sang, on a plus de facilité certainement à opérer la différenciation radiologique ; il est bien rare, en effet, que chez les tuberculeux fibreux l'image en question soit strictement isolée, tantôt le hile correspondant porte des amas de calcifications, tantôt ces calcifications siègent en plein parenchyme, au milieu de l'image granitée elle-même ou à ses côtés, d'autres fois une opacité assez dense du sommet, des rétractions trachéales, trachéo-médiastinales, diaphragmatiques sont visibles en même temps, autant d'arguments radiologiques en faveur de la tuberculose fibreuse. Mais, en conclusion, il faut reconnaître, comme nous le disons ci-dessus, que sur des nuances d'interprétation aussi sujet à caution, on ne peut se fonder à coup sûr ; on voit que le diagnostic radiologique à lui seul ne peut arriver à une étiologie précise, la clinique, au prix d'une enquête minutieuse, devra venir au secours de la radiologie. C'est à cette loi générale que nous aboutirons donc et ce n'est pas un truisme de répéter inlassablement, à propos des images radiologiques du poumon qu'il est impossible et dangereux de faire un diagnostic étiologique d'après la seule radiologie. Une des meilleures preuves est justement la ressemblance frappante des images granitées ou pointillées qu'on rencontre très souvent dans la tuberculose fibreuse discrète et quelquefois dans les cardiopathies.

Nous voyons donc qu'à l'heure actuelle, où l'on pratique des examens radioscopiques et radiographi-

ques de plus en plus souvent, on peut être amené, bien plus fréquemment qu'autrefois, à faire cette discussion d'images radiologiques pulmonaires anormales et à reconnaître l'origine cardiaque de certaines de ces images. La conséquence pratique est que devant de telles images, on ne doit pas porter systématiquement le diagnostic de tuberculose fibreuse, on doit, à tout le moins, ausculter le cœur, rechercher les signes radiologiques cardiaques et hilaires d'une cardiopathie possible, car, pour peu fréquente que soit l'origine cardiaque de ces images, elles n'en existe pas moins, et le moyen de corroborer ce diagnostic sera de découvrir la cardiopathie latente, méconnue. Les erreurs de diagnostic, relatées dans les observations publiées dans ce présent travail, ne sont-elles pas l'illustration de cette conclusion?

C. — TUBERCULOSE DES CARDIAQUES

Le diagnostic, nous venons de le voir, ne doit pas souffrir de grandes difficultés quand il s'agit de savoir si un sujet est atteint d'une cardiopathie ou d'une tuberculose pulmonaire. Le problème se complique singulièrement quand le sujet est porteur d'une cardiopathie et d'une tuberculose associée, on risque alors de méconnaître l'une des deux affections et même, si l'on connaît leur coexistence, devant tel symptôme, tel incident, ne risque-t-on pas de ne pas savoir exactement si c'est la cardiopathie ou la tuberculose qui

donne une poussée évolutive? Arrêtons-nous donc un peu sur cette tuberculose des cardiaques : elle n'est pas très fréquente, mais il est bon de retracer son histoire clinique, d'autant que quelques-uns des caractères qui lui étaient attribués méritent peut-être d'être révisés.

LAËNNEC. TRAUBE en 1864, admettaient une telle association, cependant que ROKITANSKY, FRAENKEL, en 1875, affirmaient l'antagonisme de ces deux affections ; actuellement, avec les travaux modernes, il semble qu'il n'y ait plus antagonisme entre cardiopathie et tuberculose pulmonaire, il n'y aurait tout au plus qu'un antagonisme relatif, et nombreuses sont les observations qui montrent la réalité d'une telle association : Mémoires de PIC et MORÉRA, de HALBRON, de CAUSSADE et TARDIEU (*Annales de Médecine*, 1934).

Au cours des cardiopathies droites, la tuberculose pulmonaire serait assez rare pour LAUBRY et PEZZI, plus fréquente pour HUCHARD, pour CAUSSADE et TARDIEU, cette association ne serait pas rare, elle comporte d'ailleurs toujours un pronostic grave. Pour ceux qui soutiennent la rareté de la tuberculose dans les cardiopathies droites, l'explication serait fournie par le rôle empêchant de la stase et de la sclérose dans tout le système de l'artère pulmonaire et dans le parenchyme qui en dépend.

Dans les cardiopathies gauches, en particulier dans l'atteinte de l'orifice mitral, la fréquence de la tuberculose associée serait chez eux, extrêmement rare pour

RIST, plus fréquente pour CAUSSADE et TARDIEU, des avis aussi divergents s'attachent à la question de la tuberculose pulmonaire associée au rétrécissement mitral, GRANCHER, LANDOUZY étaient partisans de la rareté de cette association, Léon BERNARD pensait que les affections mitrales n'empêchent guère l'éclosion d'une tuberculose si elle doit se déclarer ; selon cet auteur, un certain nombre de tuberculose authentique des mitraux pourrait passer inaperçu au moins pendant un assez long temps du fait que les symptômes révélateurs peuvent être attribués à la cardiopathie et que d'autre part la tuberculose pulmonaire des mitraux est très souvent torpide et discrète dans ses signes et dans ses manifestations ; en effet, il s'agira souvent de tuberculose fibreuse, occupant un territoire peu étendu, avec lésions nodulaires et traduction stéthacoustique extrêmement discrète. Souvent cette tuberculose pulmonaire du mitral constitue ses lésions, visibles à la radio, sans que rien ne soit venu la révéler à la radio ; constituée, cette tuberculose reste peu évolutive. Mais il est à noter que ces lésions froides, peu étendues, saignent facilement, il est d'ailleurs fréquent de noter l'apparition d'hémoptysies chez ces malades au moment de petites poussées de déficience myocardique ou encore au moment des règles et plus souvent dans ce dernier cas, que chez les tuberculeux non entachés de cardiopathie. Si ce schéma reste vrai pour un grand nombre de cas, il n'est pas moins vrai que certains cardiaques — mitraux ou autres — ont

une tuberculose pulmonaire évolutive en tout point semblable à celle des tuberculeux banaux indemnes de toute cardiopathie. Nous avons vu à Laënnec des malades atteints d'insuffisance mitrale, de maladie mitrale, d'insuffisance aortique, porteurs en outre d'une tuberculose offrant tous les caractères cliniques et évolutifs d'une tuberculose ulcéro-caséreuse la mieux caractérisée.

Peut-être serait-il bon de noter désormais que la tuberculose des cardiaques n'est pas forcément froide et bénigne, comme on sait maintenant que la tuberculose du diabétique n'est pas forcément mortelle. Un autre détail avait également retenu l'attention de LÉON BERNARD et PELLISSIER : un traitement toni-cardiaque énergique au moment où se mêlaient des signes de déficience cardiaque et d'évolution de tuberculose pulmonaire, semble avoir, du même coup, amélioré l'état cardiaque et l'état pulmonaire, sans que l'on puisse en faire une règle générale et sans que l'on puisse donner une explication suffisante. Un mot encore, pour signaler que la tuberculose pulmonaire n'est pas exceptionnelle au cours des aortites, voire des anévrysmes de l'aorte. Là aussi le caractère torpide, fibreux, involutif semble de règle, mais peut-être la raison en est-elle, comme le supposait RIBIERRE, dans l'âge même du sujet et le terrain syphilitique imprimant à la tuberculose une évolution fibreuse.

En tout cas, à supposer que notre malade soit atteint en même temps de tuberculose et d'une cardiopathie, sur quels éléments nous fonder pour établir que les

symptômes, d'allure pulmonaire ou pleurale présentés par lui, sont imputables à la cardiopathie ou à la tuberculose ? Parfois le problème est simple : la tuberculose semble fibrosée presque cicatricielle, pas de phénomène évolutif, l'image radiologique n'a pas changé depuis des mois, des années, on ne trouve pas de bacille de Koch à de nombreux examens de crachats et au contraire il existe des signes indubitables de défaillance cardiaque ; à l'opposé, chez d'autres patients, la cardiopathie est bien compensée tandis qu'une atteinte de l'état général, la perception de signes stéthacoustiques pulmonaires, le remaniement des images radiologiques pulmonaires, la présence de bacilles de Koch traduisent une évolution tuberculeuse.

Dans ces conditions, pas de difficulté : une hémoptysie, des signes de bronchite, des foyers de râles seront facilement rapportés dans le premier cas : à une affection cardiaque elle-même, dans le deuxième cas : à la tuberculose. C'est donc affaire de bilan complet et d'appréciation de l'activité et de l'évolutivité de l'une ou l'autre des deux maladies associées.

L'interprétation est bien autrement délicate quand les deux maladies sont également évolutives ou qu'elles paraissent également torpides et inactives, en ce cas on arrive parfois pas à une précision suffisante, il ne restera plus qu'à garder le malade en observation et à juger sur l'évolution ultérieure.

Une dernière difficulté vient de l'analogie de certaines images radiologiques des champs pulmonaires

d'un malade porteur d'une cardiopathie et d'une tuberculose pulmonaire. S'il est difficile, malgré tous les éléments de discrimination donnés et rappelés ci-dessus, de savoir attribuer les ombres anormales à la cardiopathie ou à la tuberculose, c'est l'épreuve thérapeutique qui jugera en dernier ressort ; que les tonocardiaques atténuent ces ombres ou les fassent disparaître, c'est une preuve indubitable qu'il fallait en faire une de ces images radiologiques des cardiaques sur lesquelles nous avons attiré l'attention.

CHAPITRE IV

DOCUMENTS CLINIQUES

Nous aurions pû rassembler un grand nombre d'observations cliniques et radiologiques à l'appui des faits étudiés dans ce travail. C'est en effet, après avoir dépouillé de nombreuses observations et examiner de nombreux films radiographiques que l'idée nous est venue du sujet de cette thèse, mais nous avons préféré choisir un petit nombre de cas tout à fait typiques en nous rappelant, que quelques exemples démonstratifs valent mieux qu'une longue statistique.

Ces observations et documents radiologiques annexes nous ont été fournis d'une part par le service de notre maître, M. le Docteur RIST, de l'Hôpital Laënnec, d'autre part par le Docteur Marcel THOMAS qui assume la consultation de cardiologie dans le service du Docteur LAMBLING, à l'Hôpital Necker.

Les documents, ci-dessous rassemblés, comprennent :

1° Une observation de pleurésie rhumatismale prise pour une pleurésie tuberculeuse (Obs. n° 1) ;

2° Une maladie mitrale avec ombre hilaire et péri-

hilaires anormales à la radioscopie. Ces ombres anormales firent croire à une tuberculose pulmonaire officiellement confirmée par une administration d'Etat. La cardiopathie seule en cause était restée méconnu (Obs. n° 2) ;

3° Une observation de maladie mitrale avec retentissement pulmonaire et pleural complexe : hémoptysies à répétition, signes stéthacoustiques pulmonaires, petit épanchement pleural, des images radiologiques parenchymateuses trompeuses faisant croire à une tuberculose pulmonaire possible : le malade fut traité par les sels d'or et de nouvelles hémoptysies avaient fait décider son envoi dans un Sanatorium. En réalité, il s'agissait d'images liées à l'artérite pulmonaire et à la stase, elles-mêmes en rapport avec une maladie mitrale jusque-là méconnue. Ce cas est l'un des plus typiques qui soit, tant pour l'erreur de diagnostic clinique que pour la ressemblance des images radiologiques des images cardiaques avec celles dues à des lésions tuberculeuses du poumon (Obs. n° 3) ;

4° Trois observations de cardiopathies donnant à la radioscopie et sur le film des images exactement semblables à celles de l'adénopathie trachéo-bronchique ou hilare de nature tuberculeuse. Pour bien montrer la ressemblance de ces images avec celles de la tuberculose ganglionnaire, nous avons juxtaposé l'observation et l'image radiologique due à une primo-infection tuberculeuse certaine, chez un enfant contaminé par sa mère ; on verra la difficulté de discrimi-

nation d'après l'aspect radiologique tant il est semblable dans l'un et l'autre cas (Obs. n^{os} 4, 5, 6, 7) ;

5° Une observation d'insuffisance cardiaque avec artérite pulmonaire typique chez un malade atteint initialement d'aortite spécifique. L'image radiologique montre des aspects trompeurs avec apparence de petits foyers parenchymateux dont l'un, à droite, disposé autour d'une ligne scissurale simule tout à fait la tuberculose pulmonaire. Or il ne s'agit pas de tuberculose mais uniquement d'images vasculaires et de réactions scléreuses de la trame pulmonaire autour de ces formations vasculaires anormales (Obs. n° 8) ;

6° Une observation d'artérite pulmonaire associée à une sclérose parenchymateuse. Les images radiologiques simulent de très près celles de la tuberculose au point que sous une clavicule on voit des images presque annulaires pouvant être prises pour la traduction de cavernes. Une analyse attentive de ces images montre qu'il s'agit d'images vasculaires et de sclérose combinée avec aspects pseudo-cavitaires (Obs. n° 9) ;

7° Une image d'artérite pulmonaire avec sclérose associée donnant une image radiologique qui simule celle de la tuberculose pulmonaire (Obs. n° 10) ;

8° Une observation n° 11 ; cette observation a trait à un malade vu au dispensaire Léon-Bourgeois, à l'Hôpital Laënnec pour la contre-visite obligatoire avant son départ pour un Sanatorium. Le diagnostic qui avait été posé était celui de tuberculose pulmonaire bilatérale diffuse, très étendue ; en réalité, on s'aper-

cut que ce malade était bien atteint de tuberculose pulmonaire, avec présence de bacilles de Koch dans les crachats, mais qu'il avait aussi une maladie mitrale typique jusqu'ici méconnue. Sur le film, on avait juxtaposées des images hilaires, péri-hilaires et parenchymateuses d'origine cardio-vasculaire et des taches parenchymateuses ressortissant à la tuberculose. Cette observation est très intéressante, elle fait la preuve de l'identité graphique des images vasculaires et des images parenchymateuses d'origine tuberculeuse. On peut ainsi se pénétrer de la difficulté qu'il y a à distinguer ces deux sortes d'images, car il est bien difficile sur ce film où coexistent ces deux affections de distinguer ce qui revient à la cardiopathie et ce qui revient à la tuberculose.

OBSERVATION I

Pleurésie rhumatismale prise pour une pleurésie tuberculeuse chez une malade ayant eu des crises de rhumatisme articulaire aigu.

Mlle X..., 26 ans, infirmière de l'Assistance Publique, à l'Hôpital Broussais, fut atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Lors d'une récurrence rhumatismale, en novembre 1935, elle fait une pleurésie latente, torpide, sans grand point de côté, avec une température qui ne dépasse pas 37°,8. Malgré la notion de rhumatisme articulaire aigu, l'existence d'une insuffisance mitrale qui est connue, le médecin pense néanmoins à une pleurésie tuberculeuse et l'envoie au dis-

pensaire Léon-Bourgeois, aux fins de vérification et de traitement.

Nous sommes en présence d'une jeune femme amaigrie, blafarde, ayant été traitée par le salicylate de soude.

A l'examen du cœur, léger frémissement cataire, souffle systolique d'insuffisance mitrale.

Au niveau des poumons: matité de la base droite sur plus d'un travers de main, avec diminution de la respiration, sans souffle, ni pectoriloquie, ni égophonie.

A la radioscopie: image cardiaque globuleuse, augmentée de volume surtout aux dépens du cœur gauche. Ombre pleurale typique d'épanchement, remontant à plus de trois travers de doigt au-dessus du diaphragme, limite supérieure oblique du bord droit du cœur vers la paroi de l'aisselle. Le reste des champs pulmonaires est normal, une radiographie en confirme l'intégrité. Par l'interrogatoire, on apprend que peu de temps avant cette pleurésie, cette infirmière a eu une dyspnée assez marquée, quelques crachats hémoptoïques, il est donc possible qu'elle ait fait, à ce moment-là, un infarctus pulmonaire. Ce liquide pleural étudié cytologiquement montre: à une première ponction, une formule mixte avec quelques polynucléaires, quelques placards et quelques lymphocytes. L'épanchement persistant, deux semaines plus tard, on fait une deuxième ponction exploratrice, qui, cette fois, montre une formule lymphocytaire prédominante.

C'est un fait bien connu que dans tout épanchement sérieux persistant, il y a une grosse augmentation de lymphocytes.

En tout cas, l'origine cardiaque fut prouvée par la disparition de la pleurésie sous l'effet d'un traitement digitalique à doses utiles, et aussi par l'intégrité absolue des champs pulmonaires, vérifiée ultérieurement à plusieurs reprises.

En effet, cette malade a été revue à plusieurs reprises à l'hôpital Laënnec, on n'a jamais retrouvé chez elle de traces cliniques ni radiologiques de l'épanchement pleural disparu sous l'effet du traitement toni-cardiaque. On n'a pas davantage constaté dans les mois suivants d'anomalie dans le parenchyme pulmonaire. Un dernier examen, tout récent, a permis de constater que l'état de son cœur était parfait ainsi que l'intégrité du parenchyme pulmonaire.

OBSERVATION II

Pseudo-tuberculose pulmonaire: diagnostic porté sur les signes cliniques et radiologiques; en réalité, absence de toute tuberculose pulmonaire mais maladie mitrale rhumatisme typique.

Mme D..., âgée de 30 ans, vient consulter le Docteur Pellissier, le 27 décembre 1935, pour être fixée sur son état pulmonaire.

En effet, étant institutrice publique, elle a été mise en congé de longue durée, pendant deux ans, de 1932 à 1934, pour lésions de tuberculose pulmonaire: au bout de ces deux ans, on lui a permis de reprendre son activité, mais depuis octobre 1935, c'est-à-dire depuis la reprise des classes, elle a ressenti divers malaises qui l'ont inquiétée.

D'abord de l'asthénie après l'effort, à la fin de la journée de travail, une dyspnée croissante n'affectant jamais le type paroxystique ou asthmatiforme mais apparaissant nettement à l'effort physique.

Cette dyspnée était connue de longue date de la patiente, elle existait déjà en 1932 lors du diagnostic de tuberculose pulmonaire, apparaissant notamment lorsque la malade devait pour se rendre à l'école gravir la pente très raide d'un

coteau de campagne. De l'amaigrissement léger et des sueurs faciles l'avaient également inquiétée. Enfin, à deux reprises, peu de temps avant d'avoir été examinée, elle avait eu une brusque lipothymie, chaque fois à l'occasion d'un effort physique. De tels accidents lipothymiques étaient d'ailleurs également survenus au moment où on l'avait déclarée atteinte de tuberculose pulmonaire, aussi redoutait-elle une rechute de tuberculose.

L'interrogatoire apprend alors dans quelles conditions furent posées en 1932 le diagnostic de tuberculose. Cette femme qui avait 26 ans, ressentit à peu près les mêmes symptômes que ceux décrits, mais la fatigue et l'asthénie qui remontaient à de longs mois étaient plus accusées, si bien qu'elle se sentait incapable de tout travail. Le médecin du village où elle était institutrice déclara trouver à l'auscultation des râles dans les deux poumons et fit pratiquer des examens de crachats qui furent négatifs. Un premier congé d'un mois pendant lequel la malade observa le repos complet sur chaise-longue apporta une amélioration et elle reprit ses occupations. Les mêmes malaises réapparaurent alors, et aussi quelques crachats hémoptoïques. Par les soins de l'Académie dont elle dépendait elle fut soumise à l'examen d'un phtisiologue expert qui trouva, lui aussi, des signes stéthacoustiques anormaux dans les deux champs pulmonaires, siégeant dans les deux moitiés inférieures. Un nouvel examen de crachats avec homogénéisation fut encore négatif, mais d'après l'examen radioscopique et le film radiographique, l'expert conclut qu'il existait des foyers d'ombres non homogènes, avec taches autour des deux hiles, jusqu'aux bases et qu'il s'agissait de « tuberculose pulmonaire ». Aussi la malade fut-elle déférée à l'examen d'une commission médicale chargée de lui accorder un congé de longue durée, Commission qui confirma le diagnostic de tuberculose pulmonaire. La malade habitant la

pleine campagne, on lui accorda de mener sur place une vie identique à la cure sanatoriale et pendant deux ans, elle resta au repos absolu; entre temps elle reçut plusieurs séries d'injections intraveineuses de sels d'or; très lentement, l'état général s'améliora; en raison de cette amélioration, de nouveaux examens de crachats négatifs à différentes reprises et enfin de l'effacement partiel des ombres anormales des champs pulmonaires; on l'autorisa au bout de deux ans, à reprendre son travail.

Etat actuel de la malade: Bien que l'histoire ainsi racontée n'évoque pas spécialement la tuberculose pulmonaire, on pouvait s'attendre à trouver quelques anomalies cliniques ou radiologiques, il n'en fut rien. L'examen stéthocoustique le plus minutieux ne décelait rien d'anormal et disons tout de suite, que derrière l'écran radioscopique, le parenchyme pulmonaire apparaissait normal. C'est une cardiopathie qui fut trouvée en effet. On notait à ce premier examen (27 décembre 1935):

— un frémissement cataire au niveau de la pointe qui bat dans le cinquième espace et n'est pas déviée.

— un souffle prolongé de la pointe, à la fois présystolique et systolique, souffle qui offre la particularité d'être nettement prolongé vers l'aisselle, fort, en jet de vapeur et même piaulant.

— un roulement diastolique extrêmement net, car le cœur était alors lent et bien frappé.

— un dédoublement du deuxième bruit au niveau de l'orifice pulmonaire.

Derrière l'écran, on voyait une image cardiaque augmentée de volume, globuleuse, augmentation portant sur les cavités gauches mais aussi sur les cavités droites qui débordaient le bord droit du sternum.

En O A D= image de grosse oreillette gauche obstruant

l'espace clair médian rétrocardiaque. Notons que la tension artérielle était 10-7 1/2 (au Vaquez).

Il s'agissait donc d'une maladie mitrale dont les signes stéthacoustiques et radiologiques étaient évidents, indiscutables.

Bien plus, il suffisait d'interroger la malade pour étayer solidement le diagnostic étiologique. A l'âge de 16 ans, elle avait eu une crise de rhumatisme articulaire aigu qui fut reconnue et traitée par le salicylate de soude. On n'aurait pas alors trouvé d'atteinte cardiaque. Mais deux ans plus tard, une nouvelle poussée polyarticulaire moins violente que la première, puis une troisième atteinte, atténuée celle-ci, s'observent quelques mois avant que ne paraissent évidents les signes qui firent poser le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Or déjà, vers la dix-huitième année, cette malade avait remarqué qu'elle était facilement essoufflée, elle avait aussi une tendance aux lipothymies et ressentait d'assez forts battements cardiaques. Il existait donc depuis longtemps une maladie mitrale consécutive à une atteinte rhumatismale certaine.

On avait méconnu la cardiopathie mais pourquoi avait-on posé le diagnostic de tuberculose pulmonaire?

Nous devons à la vérité de dire que ce fut d'abord en raison de la méconnaissance de l'atteinte cardiaque; ensuite asthénie et fatigue apparurent comme devant faire penser à la tuberculose et la constatation de bruits anormaux dans les champs pulmonaires fit poser ferme le diagnostic de tuberculose.

Mais c'est un phtisiologue expert qui confirma ce diagnostic, après examen radiologique comme nous l'avons dit plus haut. Nous avons vu personnellement le film sur lequel fut porté ce diagnostic. On y voit nettement l'anomalie de forme de l'image cardiaque, la saillie de l'oreillette

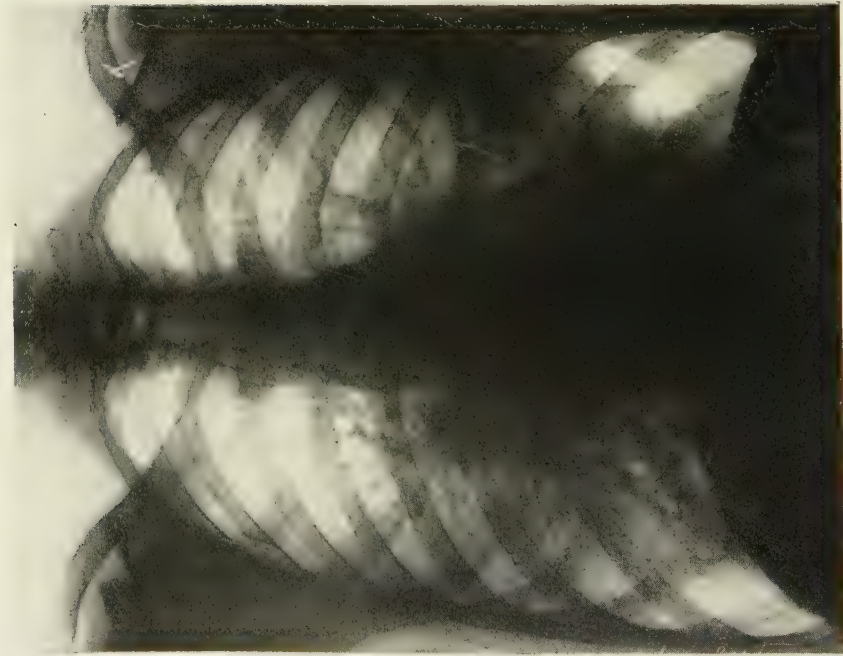
gauche avec abaissement du point G. Quant aux foyers d'ombres et de taches suspectes dans les deux champs pulmonaires, ce sont tout simplement des images ramifiées, arborescentes appartenant aux deux systèmes hilaires. Ces images réalisent l'aspect typique des gros hiles par stase dans le domaine de l'artère pulmonaire, telles qu'on les rencontre dans les cardiopathies mitrales. Certes des ramifications broncho-vasculaires considérables, allant jusque vers les parois et le diaphragme, des opacités vues entre ces ramifications et capables de stimuler des taches, voilà qui pouvait facilement inciter à l'erreur avec des images dues à des lésions du poumon lui-même. Il suffit en fait de regarder attentivement ce film pour voir que ces opacités anormales appartiennent au réseau hilaire, que ce sont des aspects vasculaires à contours nets et que le parenchyme, entre ces aspects, est indemne comme il l'est aussi dans la partie supérieure des champs pulmonaires.

Par conséquent, l'erreur de diagnostic a été sanctionnée par la radiologie en raison d'une fausse interprétation et de la méconnaissance des signes radiologiques hilaires des cardiopathies.

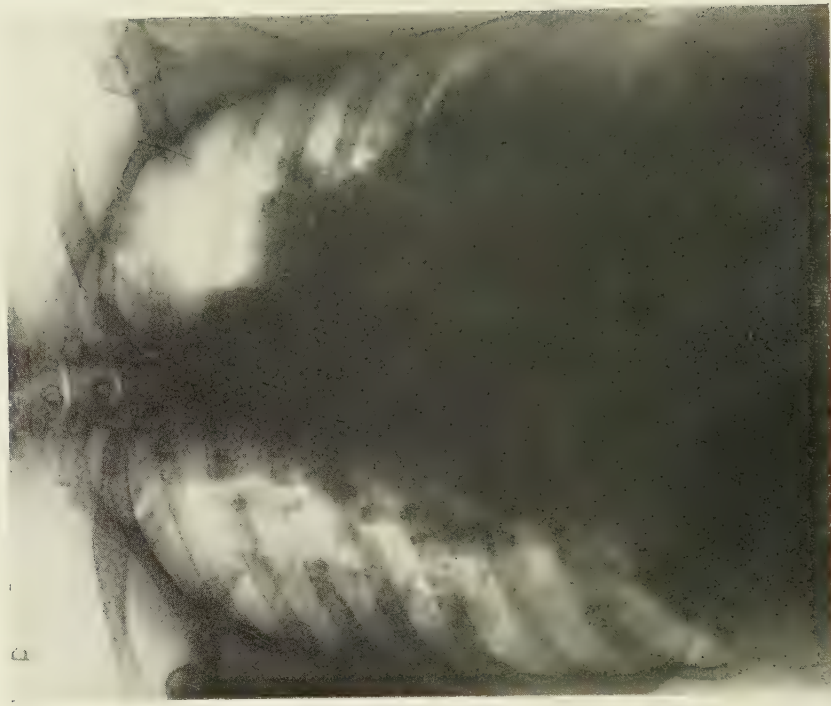
L'évolution a prouvé le bien fondé de ces faits :

a) Il faut noter que les deux ans de repos complet pour tuberculose pulmonaire, furent favorables à la malade, bien que la cardiopathie ne fut pas reconnue. En effet, malgré l'absence de toni-cardiaques, sous l'influence du repos allongé complet, les signes de défaillance cardiaque ont lentement cédé et la stase pulmonaire elle-même a légèrement diminué comme en fait foi un deuxième cliché datant de 1935.

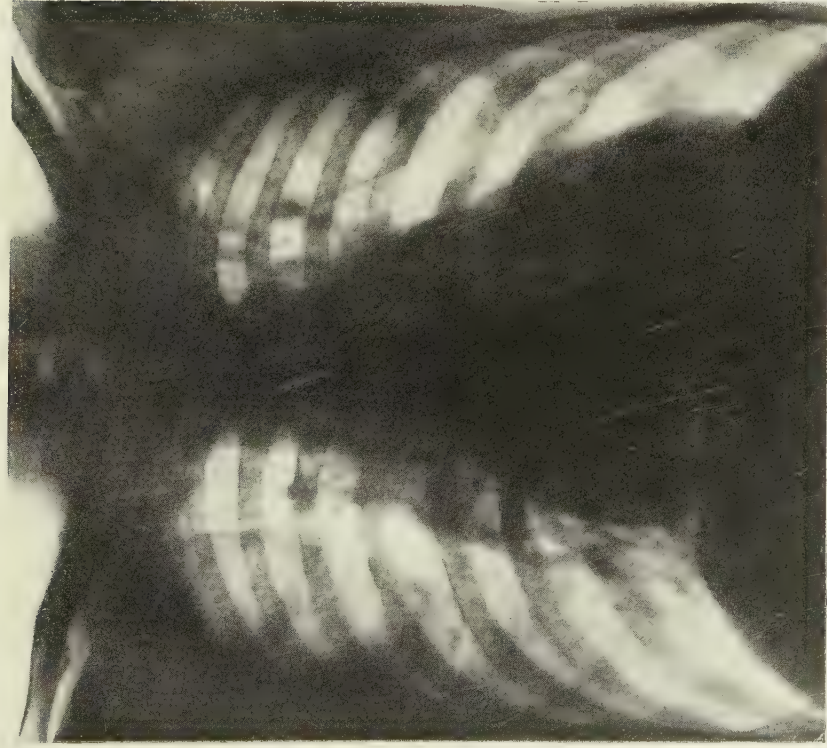
b) Dès qu'en décembre 1935, le diagnostic fut rectifié et la cardiopathie reconnue, on ordonna un traitement toni-cardiaque et un traitement salicylé. L'amélioration fut très rapide sans que la malade, cette fois, ait été obligée d'in-



OBSERVATION III



OBSERVATION VIII



OBSERVATION IX



OBSERVATION XI

terrompre ses occupations. La dyspnée disparut presque complètement, l'asthénie s'effaça et la malade fut revue le 2 juin 1936 en excellent état après cinq mois de traitement régulièrement renouvelé. A cette date, on notait un souffle piaulant très diminué, il ne restait qu'un souffle extrêmement discret; on retrouvait le roulement et le dédoublement et, fait intéressant: l'image cardiaque était moins volumineuse que cinq mois plus tôt, et de même l'exagération très nette des arborisations broncho-vasculaires avait diminué.

Comme on le voit, il n'est pas d'observation plus probante que celle-ci:

a) d'erreur de diagnostic possible entre cardiopathie mitrale et tuberculose pulmonaire d'après des signes cliniques trompeurs et fausse interprétation de ces signes cliniques.

b) d'après des signes radiologiques hilaires et préhilaires trompeurs et mal interprétés.

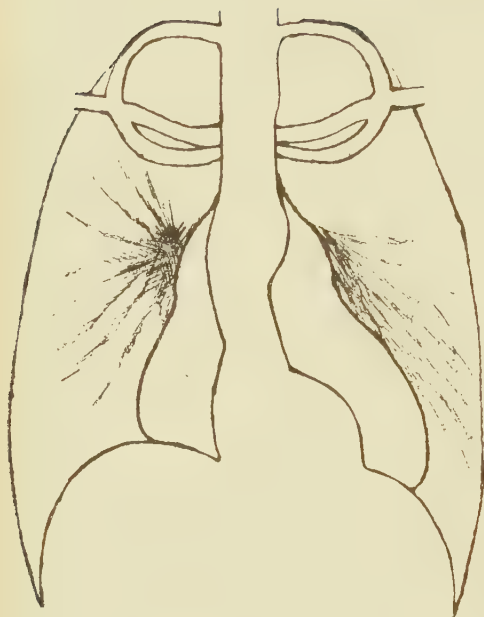
OBSERVATION III

Fausse tuberculose pulmonaire : diagnostic porté par erreur:

- 1) *du fait d'hémoptysies répétées ;*
- 2) *Sur l'existence d'images radiologiques anormales dans les champs pulmonaires, images d'artérite pulmonaire prises pour des images parenchymateuses en mie de pain;*
- 3) *sur la méconnaissance d'une maladie mitrale à signes stéthacoustiques pourtant évidents.*

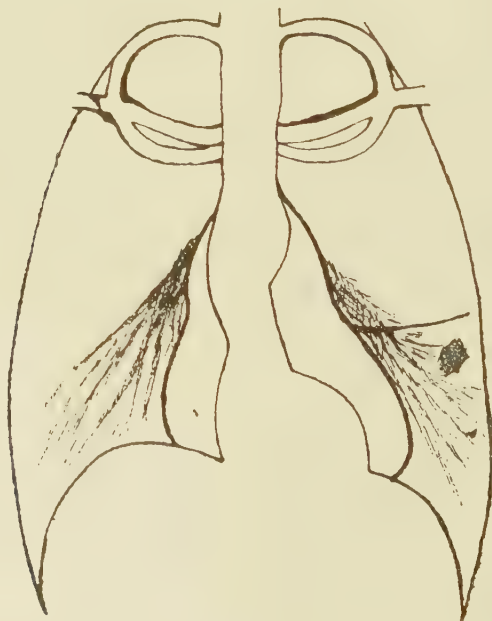
Monsieur C..., âgé de 31 ans, jeune homme soigné en Algérie pour tuberculose pulmonaire depuis deux ans, est amené à Paris en février 1934. Docteur Pellissier, par son

OBSERVATION III



Avant mars 1934

10 mars 1934



Avril 1936

frère, élève dans le service du Professeur Léon Bernard; en effet, les incidents divers au nombre desquels des hémoptysies répétées survenues dans le mois précédent ont incité un « spécialiste d'Oran » à conseiller, de toute urgence, l'envoi au sanatorium à Hauteville.

Histoire de la maladie. — Deux ans plus tôt, au début de 1932, ce malade avait eu des « crachements de sang » à plusieurs reprises, hémoptysies faites du rejet de sang pur en petites quantités, puis finalement de l'expectation d'un demi-verre de sang. Plusieurs médecins consultés avaient, paraît-il, perçu des signes stéthacoustiques nets au niveau des deux champs pulmonaires et posé le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Pour confirmer ce diagnostic, le malade fut envoyé à un médecin d'Oran qui avait tiré un film radiographique d'après lequel il confirme le diagnostic de tuberculose pulmonaire; dans le compte rendu de l'image radiologique, il parlait d'infiltration périciliaire bilatérale et d'aspect en mie de pain sous-claviculaire droit. Il conseille un repos de quelques mois et donne des calmants de la toux. Il est à noter qu'à ce moment le malade se plaignait de fatigue, de légère dyspnée permanente surtout nocturne et aussi de dyspnée à l'effort, à la montée de l'escalier. Il n'accusait pas d'amaigrissement notable, la température n'avait jamais subi d'élévation réelle même au moment des hémoptysies ou après leur survenue; il existait une toux sèche, fatigante, à prédominance nocturne, accrue également à l'effort; enfin à fouiller le passé du patient au point de vue pulmonaire, on ne découvrait rien d'intéressant, hormis l'existence d'une toux semblable à plusieurs reprises les hivers précédents, lors d'épisodes qualifiés gripes ou bronchites.

Le malade observa pendant quatre à cinq mois le repos prescrit et cessa toute activité: la toux diminuait, l'état général devint meilleur, mais la dyspnée demeura la même. Au

bout de ce laps de temps, un nouveau film fut enregistré, il montra des images voisines de celles précédemment notées, dès lors le patient reprit une certaine activité et à plusieurs reprises, de nouveaux épisodes pathologiques survinrent, marqués presque inévitablement par des hémoptysies, de la toux, un léger amaigrissement, un redoublement de la dyspnée. Le même spécialiste d'Oran parla chaque fois de poussées évolutives et entreprit un traitement de sels d'or intraveineux (Crysalbine). Cette thérapeutique n'apporta aucune amélioration.

En janvier 1934, l'état général du malade subit une aggravation considérable, des hémoptysies se répétèrent, petites mais tenaces, la température sans jamais beaucoup s'élever au-dessus de 37°, dessina quelques crochets, l'amaigrissement progressa rapidement d'autant plus que des troubles digestifs étaient alors apparus: anorexie, nausées, etc... La dyspnée, que l'on retrouve à toutes les étapes de cette observation, était maintenant des plus nette mais le médecin lui assignait une origine pulmonaire, de nouveaux films radiographiques conduisirent le même spécialiste au diagnostic de: poussée évolutive tuberculeuse importante, extension des lésions, infiltration bilatérale péri-hilaire et sous-claviculaire.

Il donna l'ordre au malade de partir immédiatement en cure sanatoriale à Hauteville, où il désirait le confier au Dr Dumarest, et porta un pronostic sombre quant à l'avenir de cette tuberculose. Il est bon de souligner que pendant cette histoire de deux ans, étiquetée tuberculose pulmonaire, on n'avait pratiqué aucun examen de crachats, et chemin faisant nous insisterons sur de telles erreurs qui consistent à affirmer la tuberculose à la vue d'images anormales obtenues par la radiologie pulmonaire sans daigner recourir à la bactérioscopie.

C'est sur l'insistance de son frère, appartenant au service

de la tuberculose pulmonaire de M. le Professeur Léon Bernard, que le malade, au lieu d'être dirigé directement sur Hauteville, consentit à venir se faire examiner à Paris.

Premier examen du malade: Le malade fut examiné le 10 mars 1934 à l'hôpital Laënnec par le Docteur Pellissier, les notes suivantes furent alors inscrites à son dossier.

Malade maigre, pâleur blafarde avec un léger subictère, une dyspnée qui frappe à première vue et devient plus nette à l'interrogatoire, la toux est fréquente, sèche et ne ramène qu'une expectoration minime plus mousseuse que muco-purulente.

Signes stéthacoustiques

La percussion décèle aux deux bases une matité franche, à ce niveau, le murmure vésiculaire est aboli à droite, presque aboli à gauche avec quelques râles humides; autour des deux régions hilaires: en arrière, la respiration est rude avec quelques râles humides et quelques sibilances. Dans la partie supérieure des champs pulmonaires et notamment aux sommets, la percussion et l'auscultation sont normales.

Examen radiologique : Derrière l'écran, on note :

A droite; une ombre foncée, homogène, occupant toute la base, bouchant le sinus costo-diaphragmatique et remontant à quatre ou cinq travers de doigt sur la paroi thoracique, la limite supérieure est oblique du diaphragme à la paroi, c'est-là une image typique d'épanchement pleural. Au-dessus, on voit des travées foncées partant du hile, descendant vers le diaphragme et venant s'y amarrer, ces travées sont entourées d'une sorte de halo grisâtre au milieu duquel apparaissent des sortes de travées plus foncées et irrégulières.

A gauche: opacité foncée, homogène, occupant le tiers

inférieur du champ pulmonaire, obstruant le sinus costo-diaphragmatique et remontant contre la paroi thoracique jusqu'à la hauteur de la tête du hile; la limite supérieure de cette ombre est également allongée du hile gauche vers la paroi du thorax, la zone supéro-interne est plus foncée, plus dense que le reste de cette image. Il y a là encore une image pleurale caractéristique. En dedans et au-dessus de cette image d'épanchement pleural, on voit, comme à droite, des travées issues du hile, elles sont moins nettes qu'à droite car elles sont en partie masquées par l'image pleurale plus grande que celle du côté droit.

Film radiographique: Un film est alors tiré à Laënnec (Service du Docteur Maingot), sur ce cliché, on voit plus nettement encore:

1) La double image d'épanchement pleural droit et gauche;

2) L'image majorée des deux hiles, mais sur le cliché, ces hiles apparaissent démesurément étendus, poussant jusqu'en plein parenchyme des travées; ces lignes sombres qui s'entrecroisent dessinent une sorte de réseau aréolaire à grandes mailles, à droite ces mailles et ces travées peuvent être poursuivies jusqu'à la zone inter-cléïdo-hilaire.

On ne voit absolument aucune tache appartenant au parenchyme lui-même, rien qui évoque l'idée d'une lésion de tuberculose pulmonaire.

Et, en effet, il ne s'agit pas de tuberculose pulmonaire; l'histoire du malade, l'auscultation, la radiologie prouvent nettement qu'il s'agit d'une cardiopathie mitrale, décompensée, en pleine phase hyposystolique.

A. — EXAMEN PHYSIQUE DU CŒUR

A la palpation, la pointe du cœur bat dans le cinquième espace, mais déviée en dehors vers la ligne axillaire, le palper fait surtout sentir un frémissement cataire net.

A l'auscultation : on entend un roulement diastolique caractéristique; un souffle le prolonge, il est nettement pré-systolique mais semble se poursuivre, couvrant la systole pour réaliser ce que l'on a appelé « le souffle prolongé de la pointe », on entend encore un claquement d'ouverture de la mitrale et enfin à la base, tant au foyer pulmonaire que aortique un dédoublement du deuxième bruit. On pouvait donc affirmer qu'il y avait là, les signes d'une maladie mitrale indubitable.

B. — EXAMEN RADIOLOGIQUE DU CŒUR

Radioscopiquement confirmant ce diagnostic, en effet, l'image cardiaque était considérablement augmentée dans tous ses diamètres, et si cette augmentation portait principalement sur l'image des cavités gauches, celle des cavités droites étaient également importantes, le bord droit du cœur dépassait de trois travées de doigt la ligne médiane. De plus, l'arc moyen faisait une saillie particulièrement nette.

En oblique antérieure droite, on voyait la projection de l'ombre anormale de l'oreillette gauche obstruant l'espace clair médian rétro-cardiaque.

Il y avait donc confirmation radioscopique d'une maladie mitrale évidente.

C. — SIGNES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Cette maladie mitrale comportait des signes non moins nets de défaillance cardiaque : tachycardie permanente (pouls entre 90 et 110).

Salves d'extra-systoles.

Bruits du cœur assourdis, lointains.

Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal, légèrement douloureux.

On ne trouvait pas d'œdème périphérique. N'omettons pas enfin, au nombre de cas signes périphériques d'hyposystolie, le double épanchement pleural et les râles humides aux deux bases.

Cardiopathie simple ou tuberculose associée?

On se trouvait donc en présence d'une cardiopathie mitrale décomposée en état d'hyposystolie. N'y avait-il pas eu tuberculose pulmonaire associée expliquant à la fois l'existence des hémoptysies et d'images radiologiques suffisamment trompeuses pour avoir provoqué l'erreur avec la tuberculose pulmonaire?

1) Recherche de la tuberculose pulmonaire: Nous avons déjà dit que rien dans l'histoire du malade n'orientait vers la tuberculose pulmonaire, en dehors des crachats de sang le passé n'était pas celui d'un tuberculeux, le symptôme fonctionnel dominant restait la dyspnée; sur le film radiographique, comme à la radioscopie, nous avons déjà dit, que l'on ne trouvait aucune ombre anormale parenchymateuse capable d'évoquer la tuberculose pulmonaire, enfin les examens de crachats étaient négatifs après homogénéisation.

2) Révision des pseudo-signes radiologiques de tuberculose pulmonaire.

Mais la certitude était fournie par l'examen des clichés radiographiques antérieurement tirés, clichés sur lesquels s'était étayé trop hâtivement le diagnostic de tuberculose. Sur ces clichés, et jusque sur celui datant de janvier 1934 pris immédiatement avant la dernière manifestation qualifiée de poussée évolutive extensive, on ne pouvait déceler la moindre image attribuable à la tuberculose.

Les aspects qui avaient été qualifiés d'image en mie de pain, d'image de lésions tuberculeuses bilatérales péri-

hilaires, n'étaient, en effet, autre chose que ces travées, ces mailles, ce réseau, signalés plus haut appartenant au hile et non pas au parenchyme lui-même. C'était l'aspect clinique, bien connu maintenant, des images hilaires arborescent ramifiées des cardiaques mitraux en état de décompensation ou d'hyposystolie. Ces images représentent, on le sait, des ombres vasculaires accrues et, quand elles atteignent un degré de développement semblable à celui observé dans ce cas, quand elles s'accompagnent d'une telle histoire clinique jalonnée d'hémoptysies, on sait bien qu'elles sont la signature de cette artérite pulmonaire qui représente une complication relativement fréquente des cardiopathies mitrales.

Evolution de la maladie

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire était donc formellement écarté, on l'avait porté par erreur, par méconnaissance des signes cliniques, pourtant nets, de la cardiopathie et par méconnaissance des signes radiologiques d'une artérite pulmonaire, la suite de l'évolution clinique prouve suffisamment le bien fondé du diagnostic.

Une ponction pleurale fut d'abord pratiquée à gauche, on retire environ 100 à 150 cm³ de liquide séro-fibrineux, ponction qui doit être interrompue en raison d'un état lipothymique du malade, un traitement toni-cardiaque énergique fut immédiatement mis en œuvre: par voie intraveineuse: ouabaine Arnaud au 1/1000, puis digitaline cristallisée au 1/1000, enfin théosalvose et pilules de Lancereaux. Pendant ce temps, le malade fut soumis au repos absolu et régime alimentaire réduit. L'amélioration fonctionnelle et physique était immédiate:

L'épanchement pleural droit sus-hépatique se résorba spontanément en peu de jours, l'épanchement pleural

gauche, plus abondant, et bien que partiellement évacué par ponction persista plus longtemps et l'ombre radiologique qu'il fournissait mit plusieurs semaines à s'effacer.

Ce qui fut surtout frappant, c'est l'amélioration fonctionnelle: la dyspnée et la toux disparurent presque complètement en une dizaine de jours, le teint perdit son aspect blafard et subictérique, l'appétit revint et en même temps, on notait la disparition de la tachyarythmie, le retour à la normale du volume du foie ; les bruits du cœur perdirent leur caractère assourdi et lointain et l'on perçut beaucoup plus nettement le roulement diastolique et le souffle prolongé de la pointe.

A la fin du mois d'avril 1934, un mois et demi après le premier examen du malade, il était transformé, allait et venait, sans dyspnée, les forces étaient revenues, on notait toujours, bien entendu, les signes physiques de la maladie mitrale.

Radiologiquement, on constatait:

1) La même image cardiaque anormale avec un gros cœur bosselé par saillie de l'arc moyen.

2) Une petite grisaille du sinus costo-diaphragmatique droit, résidu de l'image pleurale antérieurement observée à ce niveau.

3) Une grisaille plus nette et plus étendue du sinus costo-diaphragmatique gauche.

Il est important de signaler qu'au-dessus de cette grisaille, on voyait une sorte de petit foyer dense, opaque, vaguement arrondi, paraissant correspondre à cette zone plus foncée que nous avons indiquée plus haut, à la partie supérieure de l'image pleurale antérieurement visible à la base gauche. On peut se demander si ce petit foyer plus dense ne représentait pas la trace radiologique d'un infarctus pulmonaire, cet infarctus ayant été lui-même la cause — ou le témoin — des incidents hyposystoliques décrits ci-dessus.

4) On ne trouve pas davantage d'ombres anormales dans les champs pulmonaires en dehors de celles appartenant au hile et le diagnostic de tuberculose pulmonaire pouvait être définitivement écarté, les examens des crachats restant négatifs.

Depuis avril 1934 jusqu'à avril 1936, ce malade est resté en excellent état et n'a plus jamais présenté d'hémoptysie, la dyspnée n'existe plus qu'au moment des efforts exagérés, de la montée de l'escalier. Grâce à un traitement toni-cardiaque systématique comportant chaque mois la prise de digitaline ou de toni-cardiaques : digitaline et ouabaïne, de théobromine, etc., le patient a pu reprendre une activité normale.

Lors du dernier examen que nous avons pratiqué sur ce malade (le 1^{er} avril 1936), nous avons noté :

1) L'absence persistante de tout signe de défaillance cardiaque et notamment l'absence de signes de stase pulmonaire; il ne reste plus de trace stéthacoustique ou radiologique du double épanchement pleural ci-dessus décrit.

2) L'absence de tout signe stéthacoustique, radiologique ou bactérioscopique de tuberculose pulmonaire. Bien entendu on voit toujours les images hilaires extrêmement importantes, lançant dans les deux champs pulmonaires leurs travées épaisses et entrelacées; il y a là la trace persistante, bien que diminuée, de la stase et de l'artérite pulmonaire; nous noterons encore que l'on voit dans la région juxta-hilaire gauche un petit foyer d'opacité, résidu de cette ombre attribuable peut-être comme nous l'avons dit, à un infarctus pulmonaire et immédiatement au-dessus se voit une image linéaire probablement scissurale.

3) La persistance des signes stéthacoustiques et radiologiques de la maladie mitrale. Encore faut-il préciser que l'image cardiaque apparut grandement diminuée de volume par rapport au schéma inséré précédemment.

OBSERVATION IV

Asystolie cardio-pulmonaire chez un malade ayant un passé bronchitique et chez lequel on ne put jamais déceler de tuberculose pulmonaire ; images radiologiques trompeuses simulant une adénopathie hilare et une sclérose parenchymateuse sous-claviculaire gauche.

M. M..., âgé de 50 ans, présente depuis un an de l'œdème des membres inférieurs, un point de côté douloureux

OBSERVATION IV



dans l'hypocondre droit, de la dyspnée d'effort et de la cyanose généralisée à tout le corps, plus marquée au cours des efforts.

Dans les antécédents on trouve que ce malade, depuis plusieurs années et surtout au cours des hivers, présente fréquemment des bronchites.

Examen : Au niveau des poumons, râles fins aux deux bases et sibilances dans l'étendue des deux champs pulmonaires.

L'examen répété des crachats montre l'absence de bacilles de Koch.

Au niveau du cœur : souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle ; pas de bruit de galop.

L'examen radioscopique montre une dilatation de toutes les cavités cardiaques, un arc moyen très volumineux, une grosse augmentation des ombres hilaires et des tractus vasculaires très marqués, surtout dans la région sous-claviculaire gauche.

OBSERVATION V

Maladie mitrale, image radiologique d'artérite pulmonaire donnant un aspect de pseudo-adénopathie trachéo-bronchique.

Mlle Cri..., âgée de 19 ans, présente une asystolie liée à une maladie mitrale ; en outre, elle présente un point de côté à la base gauche, des crachats hémoptoïques, de la dyspnée d'effort, des poussées fébriles intermittentes, ainsi que des poussées de bronchite.

Examen : Le cœur est augmenté de volume, frémissement cataire net ; légère arythmie, roulement diastolique, souffle présystolique et souffle systolique se propageant dans l'aisselle ; dédoublement du deuxième bruit à la base et léger souffle diastolique.

Au niveau des poumons : râles humides diffus avec prédominance à la base gauche où l'on entend un léger souffle.

OBSERVATION V



La radioscopie montre une augmentation de volume du cœur avec saillie de l'arc moyen, une augmentation des ombres hilaires, surtout à droite, et des tractus broncho-vasculaires très marqués.

OBSERVATION VI

Pseudo-adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant, erreur de diagnostic motivée par des crachats hémoptoïques et des signes cliniques et radiologiques trompeurs d'insuffisance mitrale.

Mlle X..., âgée de 9 ans en 1929, est conduite à la consultation par ses parents qui désirent un avis thérapeutique et la désignation d'une cure sanatoriale en raison d'une adénopathie trachéo-bronchique dont le diagnostic vient d'être posé.

Enfant jusque-là en parfaite santé apparente ; mais, dans le mois précédent, à deux reprises différentes, elle présente une poussée de bronchite avec signes d'auscultation très nets et tenaces, température légèrement au-dessus de la normale, petit amaigrissement entre les deux poussées de bronchite et, depuis la deuxième, elle toussote, conserve une température supérieure à 37° et n'a pas repris sa bonne mine antérieure. De plus, un mois environ avant ce premier examen, l'enfant, au cours d'une quinte de toux, a rejeté deux ou trois crachats franchement sanglants, et l'interrogatoire précise que l'examen de ces crachats ne décèle pas de bacilles de Koch. Les signes bronchiques persistent, cette déficience de l'état général et surtout le sang rejeté ont conduit le médecin traitant à demander un examen radiologique ; le radiologiste fournit alors un compte rendu qui conclut, d'après la radioscopie et le film, à l'existence d'un foyer d'opacité anormale, hilare et parahilaire droit, et il pose nettement le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ; il conseille au médecin traitant de faire une cuti-réaction, et celle-ci étant positive le diagnostic d'adénopathie est formellement posé.

A l'examen de l'enfant on ne trouve plus aucun signe stéthacoustique anormal, les râles de bronchite ont disparu, aucune anomalie du murmure vésiculaire, ni de la percussion, ni de la voix chuchotée ou autre dans les régions classiques. D'ailleurs, à ce moment, l'enfant paraît revenue assez rapidement à l'état de santé normale, quoique l'on soit frappé par une légère dyspnée aux efforts physiques.

Radioscopiquement les champs pulmonaires sont parfaitement normaux, on ne relève pas le foyer d'opacité avec taches décrit par le radiologiste, et en prenant la précaution d'examiner l'espace clair rétro-cardiaque, on s'aperçoit qu'il est normal ; il faut souligner que cet examen n'avait pas été fait précédemment. Or, la clef du diagnostic est fournie par la constatation d'un souffle systolique de la pointe du cœur, souffle holosystolique permanent, irradiant légèrement vers le creux axillaire et signant l'existence d'une insuffisance mitrale. L'enquête étiologique, d'ailleurs, est importante : à 6 ans cette enfant a eu une poussée fébrile assez élevée pour que l'on pense à une paratyphoïde, mais la température redevient normale au bout de quelques jours et l'on apprend qu'il y a eu des douleurs polyarticulaires peu importantes qui n'ont pas fait poser le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Depuis cet incident, jusqu'à l'examen, la petite malade, à plusieurs reprises, présente quelques douleurs articulaires erratiques. Il s'agit donc d'une insuffisance mitrale typique par endocardite mitrale, à signes précis. Lorsqu'on examine le cliché, à la vue duquel on a posé le diagnostic d'adénopathie tuberculeuse, on s'aperçoit qu'il existe de grosses images hilaires, plus marquées à droite qu'à gauche ; dans ce réseau hilaire, il y a des tractus vasculaires, des travées qui s'entrecroisent, donnant un aspect réticulé, typique de ces images de stase dans le système pulmonaire par cardiopathie mitrale. Par place on voit des sortes de nodules plus foncés pouvant simuler des grains calcifiés ou des taches. Il n'est donc pas difficile d'identifier ce retentissement hilaire de la cardiopathie.

On rassure les parents, on institue un petit traitement toni-cardiaque et salicylé régulier, et l'enfant est perdue de vue jusqu'en 1936.

A cette époque elle est revue à l'occasion d'incidents pathologiques différents. Le souffle systolique d'insuffisance mitrale existe toujours, et de même on constate encore l'existence de l'image hilare avec réseau hilare et parahilaire si fréquente dans les cardiopathies mitrales. Il faut signaler d'ailleurs qu'au moment des règles survenues depuis l'âge de 13 ans, la dyspnée réapparaît parfois avec, à d'autres moments, de la toux et de petites poussées bronchiques.

Ce cas offrait donc une possibilité d'erreur entre une cardiopathie mitrale d'origine rhumatismale méconnue et une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Ce dernier diagnostic fut posé à tort, d'après une cuti-réaction positive et d'après des anomalies hilaires à la radio et mal interprétées.

OBSERVATION VII

Adénopathie trachéo-bronchique

M. C..., est un enfant de 8 ans qui vient consulter au Dispensaire Léon-Bourgeois en 1935. Enfant en apparence bien portant, mais dont la mère est atteinte de tuberculose pulmonaire excavée, et suivie au Dispensaire Léon-Bourgeois par le Docteur Pellissier.

Il s'agit d'une visite prophylactique motivée par une amygdalectomie que l'on va faire et par l'état de la mère. L'enfant est en apparence bien portant, bon état général ; ne tousse pas, n'a jamais été malade.

L'examen stéthacoustique des poumons ne décèle rien ; la radioscopie montre des nodules calcifiés, surtout à droite, et en O.A.D. une petite grisaille de l'espace clair médian rétro-cardiaque.

Une radiographie confirme ces faits. L'enfant est suivi régulièrement ; un cliché, fait en mai 1936, montre un

OBSERVATION VII



hile droit chargé avec quelques arborescences ; à gauche, le hile est moins chargé, sans être cependant normal.

OBSERVATION VIII

Insuffisance totale du cœur, cyanose, aortite spécifique, artérite pulmonaire, image radiologique trompeuse, avec taches et petit foyer juxta-scissural avec ligne scissurale à droite, simulant des images de tuberculose pulmonaire.

Mme B..., âgée de 59 ans, présente des troubles liés à une asystolie, une cyanose intense, dyspnée avec polypnée, œdème, ascite.

Examen : Au niveau des poumons, les bases sont sub-mates, gros râles aux bases et sibilances dans l'étendue des deux champs pulmonaires.

Au niveau du cœur : pas de souffle orificiel, mais au foyer xyphoïdien, un dédoublement du deuxième bruit, peut-être un bruit de galop droit.

OBSERVATION VIII



Le Bordet-Wassermann dans le sang est positif.

La radioscopie montre un gros cœur, l'arc moyen est saillant. Le hile droit apparaît plus opaque et plus étendu que normalement ; dans le parenchyme : nombreuses arborescences, une ligne scissurale avec foyer juxta-scissural. Une diminution de transparence de la base gauche.

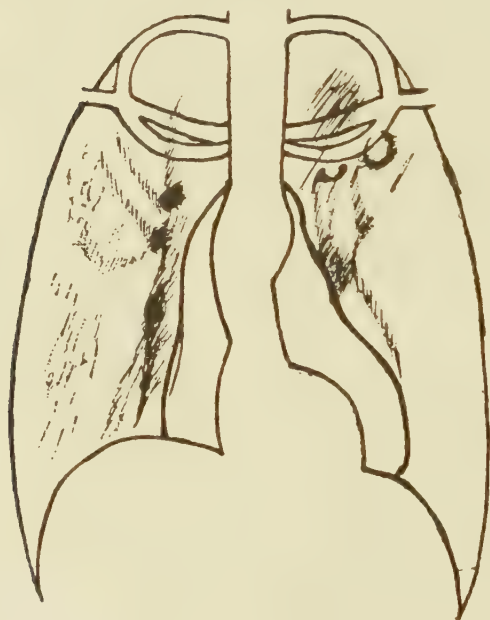
Absence de bacilles de Koch dans les crachats.

OBSERVATION IX

Artérite pulmonaire avec sclérose consécutive du parenchyme ; images radiologiques pseudo-cavitaires par ombres scléro-vasculaires.

M. Do... présente de la toux, une expectoration muco-purulente, une dyspnée intense s'accompagnant de cyanose de la face.

OBSERVATION IX



Bronchites à répétition depuis 1915.

A l'examen : Au niveau du cœur, le rythme est accéléré, bruit de galop droit.

Au niveau des poumons : râles diffus et sibilances dans l'étendue des deux champs pulmonaires ; à gauche, dans la fosse sus-épineuse : petits foyers de râles plus gros et plus humides.

L'examen répété des crachats ne montre pas la présence de bacilles de Koch.

A la radioscopie on voit une dilatation du ventricule droit et, au niveau des poumons, une sclérose diffuse des deux champs pulmonaires, quelques ganglions calcifiés ; en outre, au sommet gauche, une petite image vaguement circulaire et sous-claviculaire, qui pose la question d'une image cavitaire.

De l'ensemble de l'examen on ne peut pas conclure à une tuberculose pulmonaire chez un scléreux, on n'a jamais trouvé de bacilles de Koch. L'image, d'allure circulaire, paraît être due à des entrecroisements d'ombres épaisses scléreuses et vasculaires.

OBSERVATION X

Images hilaires anormales, liées à l'existence d'une artérite pulmonaire et simulant des images parenchymateuses de tuberculose. Sclérose pulmonaire probablement liée à cette artérite, mais non tuberculeuse.

M. Ga..., âgé de 62 ans, présente de la dyspnée, une douleur dans l'hypocondre droit ; depuis l'âge de 25 ans il tousse et crache ; depuis quelque temps, apparition de dyspnée d'effort et de crises de pseudo-asthme cardiaque.

A l'examen : cyanose légère.

Poumons : sibilances et quelques ronchus dans l'étendue des deux champs pulmonaires.

Cœur normal.

Radioscopie : poumons : sclérose pulmonaire bilatérale.
Cœur : normal de face. En O.A.D. l'arc moyen est distendu, légèrement saillant.

OBSERVATION X



Hiles pulmonaires augmentées de volume avec arborescences pouvant être suivies jusqu'à la périphérie du poumon.

A l'examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

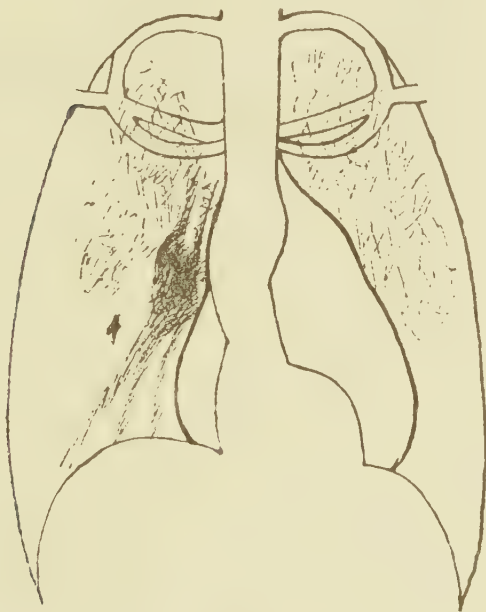
OBSERVATION XI

Maladie mitrale méconnue mais typique, et sclérose tuberculeuse du poumon.

M. S..., âgé de 35 ans, vient consulter au Dispensaire Léon-Bourgeois, adressé au Docteur Pellissier, en octobre 1936, en vue d'une admission dans un sanatorium.

En juillet 1936 ce malade ressent, à la base gauche, des points de côté avec gêne respiratoire ; il présente une toux légère ramenant quelques crachats ; il se sent fatigué et aurait un peu maigri. Il accuse aussi une dyspnée d'effort qui est de plus en plus marquée.

OBSERVATION XI



Il va consulter dans un dispensaire où, après examen stéthacoustique et radiologique des poumons et sur la présence de bacilles de Koch dans les crachats on pose le diagnostic de tuberculose pulmonaire bilatérale avec majoration gauche.

On l'adresse alors au Dispensaire Léon-Bourgeois. L'examen stéthacoustique pratiqué montre :

Rien au niveau des poumons.

Au niveau du cœur : un roulement diastolique et un léger souffle prolongé de la pointe.

A l'examen radioscopique : les hiles sont opaques avec arborescences descendant vers le diaphragme ; la moitié supérieure des deux champs pulmonaires sont tachetés, rappelant les images de tuberculose pulmonaire.

Le cœur est augmenté de volume, surtout aux dépens du cœur droit, l'arc moyen est légèrement saillant. Au niveau des hiles on note des battements artériels ; le signe de Pozzi est très net.

En O.A.O. : augmentation de volume de l'oreillette gauche.

CONCLUSIONS

I. — Les complications pulmonaires et pleurales au cours des cardiopathies sont bien connues, du moins cliniquement. Pourtant, en soi, elles n'ont rien de pathognomonique. Au contraire la toux, la dyspnée, les épisodes bronchitiques, les épanchements pleuraux et surtout les hémoptysies font commettre des erreurs si la cardiopathie est fruste, latente ou méconnue, avec des affections pulmonaires et surtout avec la tuberculose.

II. — Deux acquisitions nouvelles ont donné un regain d'intérêt à l'étude du poumon cardiaque :

a) *L'artérite pulmonaire* a été bien étudiée dans ces dernières années. Intense comme chez les cardiaques noirs, nette comme dans certaines sténoses mitrales, fruste et de traduction purement radiologique, comme dans d'autres cardiopathies ou chez des cardiaques décompensés, elle peut cependant être reconnue, sinon à ses signes cliniques, du moins à son image radiologique spéciale. Cette artérite pulmonaire est importante aussi parce qu'elle fournit l'explication de certains symptômes ou syndromes chez les cardiaques : elle expliquerait notamment la plupart des hémoptysies

attribuées autrefois à la stase mécanique simple ou à l'infarctus.

b) Il existe au cours des cardiopathies des *images radiologiques anormales au niveau de l'ombre cardiaque, mais aussi dans les champs pulmonaires* : cette notion très peu connue, sur laquelle on a récemment insisté, nous paraît mériter d'être soulignée pour l'intérêt dogmatique et pratique qu'elle présente. En effet, au cours des cardiopathies sans signe de défaillance cardiaque, au cours des états hyposystoliques ou asystoliques, on trouve dans les champs pulmonaires des images anormales :

a) *Dans les régions hilaires* : parfois c'est l'image de la simple stase du réseau pulmonaire comme dans certains rétrécissements mitraux, ou au cours de certaines défaillances cardiaques, parfois c'est l'image plus nette, plus spéciale à l'artérite pulmonaire.

β) *Dans le parenchyme pulmonaire lui-même* : ces images sont les moins connues. Ce sont elles qui exposent le plus à l'erreur de diagnostic. Les quelques travaux publiés à ce sujet, nos observations personnelles et les documents mis à notre disposition par les cardiologues nous permettent d'affirmer l'existence de telles images comme aussi leurs caractères trompeurs. Elles ressemblent singulièrement aux images d'affections pulmonaires et surtout de la tuberculose, d'où l'erreur de diagnostic commise parfois avec cette dernière affection. Ces aspects radiologiques du poumon cardiaque offrent divers types : images en *nappes*, en *plages* et

surtout *images granitées, pointillées, micronodulaires, nodulaires, floconneuses*. Lorsqu'elles s'observent chez des cardiaques présentant des signes d'insuffisance cardiaque, elles peuvent s'estomper ou disparaître sous l'influence du traitement toni-cardiaque.

L'existence de ces images trompeuses, jointes aux symptômes et syndromes d'allure pulmonaire, achève au cours de certaines manifestations cardiaques, le tableau « pseudo-tuberculeux » dont les exemples les plus nets sont fournis par certaines artérites pulmonaires et par la classique asystolie pulmonaire.

Il existe aussi des *images pleurales* accompagnant les épanchements pleuraux des cardiopathies, pleurésies bien connues, dont la traduction radiologique ne comporte aucun caractère pathognomonique.

III. — Ces accidents pleuro-pulmonaires des cardiopathies d'allure pseudo-tuberculeuse peuvent survenir dans toutes les affections cardiaques, mais plus spécialement dans deux cas :

a) Au cours du rétrécissement mitral : de toutes les cardiopathies, c'est celle qui simule le plus la tuberculose.

b) Dans tous les états de défaillance cardiaque, c'est au cours de l'asystolie à tous ses degrés que l'atteinte du cœur donne le plus de complications pulmonaires et pleurales.

IV. — Le diagnostic clinique et radiologique des complications pulmonaires et pleurales des cardiopa-

thies n'est pas toujours facile, d'autant que coexistent parfois une affection cardiaque et une tuberculose pulmonaire. Cette tuberculose des cardiaques, suivant la notion classique, est discrète, fibreuse, peu évolutive, voire inactive. Cependant elle est plus souvent qu'on ne le croyait d'allure banale, en tous point semblable à la tuberculose caséuse ou fibreuse commune, à cela près qu'elle est très volontiers hémoptoisante.

L'attention doit être attirée, à côté du diagnostic de chacun des épisodes pulmonaires ou pleuraux des cardiopathies, sur la nécessité d'un diagnostic radiologique. En effet, nos observations personnelles, confirmant celles de LAUBRY et de divers cardologues, prouvent que les images radiologiques pulmonaires anormales des cardiaques, certes peu fréquentes, mais surtout mal connues, font commettre facilement l'erreur avec des images semblables ou voisines dues à des lésions tuberculeuses du poumon. C'est la preuve qu'il n'y a pas d'images radiologiques pulmonaires pathognomoniques et que toute image radiologique ne vaut que par l'interprétation qu'on en donne et l'étiologie qu'on peut lui assigner grâce au secours de l'enquête clinique.

Vu .
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Cardiaques noirs et artérite pulmonaire. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, juin 1930.
- ANTONELLI. — Thèse, Paris, 1935.
- BARJON. — Diagnostic radiologique des affections pleuropulmonaires, 1936.
- CAUSSADE et TARDIEU. — Cardiopathie et tuberculose pulmonaire. *Annales de Médecine*, 1934, p. 245-272.
- L'infection secondaire subaiguë du poumon cardiaque. *Revue de Médecine*, 1926, p. 978.
- CHAPERON. — Comment interpréter les images radiologiques des hiles pulmonaires. *Revue médico-chirurgicale des Praticiens*, 1923.
- CHAUMET. — *Traité de radio-diagnostic : appareil respiratoire*, 1933.
- DELHERM, DUHEM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales et pathologiques sur quelques sujets vivants. *Société Radiologique*, novembre 1922.
- GIROUX (L.). — Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire. Thèse, Paris, 1910.
- HALBRON. — Tuberculose et endocardite. *Paris Médical*, mai 1933.
- INGELRANS. — Le poumon chez les cardiaques. *Echo Médical du Nord*, Lille, 1901.
- LAMARQUE. — Précis de radio-diagnostic, 1933.
- LAUBRY, CHAPERON et M. THOMAS. — Etude radiologique du hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et pathologique. *Annales de Médecine*, septembre 1935.

- LAUBRY et M. THOMAS. — Les lésions de l'artère pulmonaire et leur conséquence au cours du rétrécissement mitral. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1926.
- LAUBRY, CHAPERON et SÉJOURNE. — Etude radiologique des stases veineuses pulmonaires, séméiologie et traitement. *Presse Médicale*, décembre 1929.
- LAUBRY, SOULIÉ et POUMEAU-DELILLE. — Aspects radiologiques trompeurs du poumon cardiaque. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, mars 1934.
- Léon BERNARD, LELONG (Marcel) et RENARD (Mlle). — Localisation péri-hilaire de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Presse Médicale*, juillet 1925.
- LE SÉACH. — Les images granitées post-hémoptoïques. *Thèse*, Paris, 1936.
- LIAN. — Artérite pulmonaire, forme latente dite primitive. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1931.
- LOUBLIÉ. — Les hémoptysies d'alarme. *Thèse*, Paris, 1936.
- NATHAN. — Maladie de Ayerza, la cardiopathie noire. *Presse Médicale*, juin 1927.
- NGUYEN VAN TIEN. — Contribution à l'étude radiologique du poumon cardiaque et cardio-rénal. *Thèse*, Lyon, 1933.
- PIC et MORÉNAS (L.). — Tuberculose cardio-vasculaire, le cœur des tuberculeux, Doin, 1930.
- RIBIERRE et GIROUX — Sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à des processus broncho-vasculaires. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921.
- ROUTIER (D.) et OURY. — Etude clinique des troubles fonctionnels et organiques pleuro-pulmonaires au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. *Bulletin Médical*, 1924.
- SERGEANT, BORDET, DURAND et COUVREUX. — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire, 1931.

- SERGENT et POUMEAU-DELILLE. — Accentuation radiologique des arborescences broncho-vasculaires et leur valeur diagnostique. *Revue de la Tuberculose*, 1934.
- THOMAS (M.). — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1927.
- VAQUEZ. — Athérome de l'artère pulmonaire. *La Pratique médicale française*, juillet 1922.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Acquisitions successives sur les localisations pulmonaires et pleurales des cardiopathies....	13
Accidents pleuro-pulmonaires des cardiopathies : aspects classiques.....	14
Acquisitions modernes	40
Quelles sont les cardiopathies qui donnent le plus d'incidents pleuro-pulmonaires?.....	75
Diagnostic	83
Documents cliniques	103
Conclusions	137
Bibliographie	141